Hans Henning Weber

DIE DIAGNOSTIK BEI PLEURAREAKTIONEN

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER TRANSTHORAKALEN NADELBIOPSIE-METHODEN

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0027

AUS DEM ZENTRALKRANKENHAUS GAUTING DER LANDESVERSICHERUNGS-
ANSTALT OBERBAYERN
DIREKTOR: PROF. DR. H. BLAHA

DIE DIAGNOSTIK BEI PLEURAREAKTIONEN

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER TRANSTHORAKALEN NADELBIOPSIE-METHODEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN
AN DER LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

HANS HENNING WEBER

AUS

DIEKHOLZEN / HANNOVER

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: ...Prof..Dr...H..Blaha.....

Mitberichterstatter: Prof..Dr...N..Zöllner.....

Dekan: .....Prof..Dr..W..Spann.....

Tag der mündlichen Prüfung: .....16.6.1983.....

UNIV. LEIDEN BIBL.

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

INHALTSVERZEICHNIS :

	Seite :
I. Einleitung	
1. Die Pleurareaktionen	5
2. Zur Pathophysiologie des Pleuraergusses	8
3. Zur Bedeutung der Pleuradiagnostik	12
II. Pleuradiagnostik	
1. Untersuchungsablauf	14
2. Diagnostische Punktion	15
2.1 Nosologie	15
2.2 Klinisch-chemische Laboruntersuchung	15
2.3 Cytologie	23
2.4 Bakteriologie	25
2.5 Histologie	26
III. Pleurabiopsiemethoden	
1. Geschichtlicher Überblick	28
2. Vorstellung der Methoden	31
3. Anwendung,Kontraindikationen und Komplikationen	36
IV. Eigene Untersuchungsergebnisse	
1. Ausgangssituation	39
1.1 Das Krankengut	39
1.2 Zur Problematik retrospektiver Studien	39
1.3 Der Erhebungsbogen	39
2. Allgemeine Ergebnisse zur Pleuritis	50
3. Spezielle Ergebnisse zur Pleurabiopsie	61
V. Pleurabiopsie im Literaturvergleich	
1. Synopse	67
2. Multiple Biopsie	72
VI. Zusammenfassung	74
VII. Literatur	76

I. EINLEITUNG

1. Die Pleurareaktionen

Aus pathogenetischer Sicht kennen wir nur zwei ortsständige Krankheiten der Pleura,das Pleuramesotheliom und die Hyalinosen.Klinisch kommen jedoch zahlreiche Krankheiten als Ursache für Reaktionen der Pleura in Betracht (H.J.BRANDT(13))
Unter Pleurareaktionen verstehen wir alle Veränderungen an der Pleura,die auf einen pathologischen Reiz folgen.Wir sagen:"Pleuritis","Pleuraergußbildung" und "Schwartenbildung"

Wir nehmen im folgenden den Ausdruck "Pleuritis" als Trivialbegriff,der sämtliche Reaktionen der Pleura,mit oder ohne Erguß,gleich welcher Ursache,umgreift.Dabei folgen wir im wesentlichen dem klinischen Sprachgebrauch und nehmen eine gewisse Ungenauigkeit des Ausdruckes aus Bequemlichkeit in Kauf.
Die "Pleuritis" ist nur selten als Ausdruck einer isolierten Erkrankung der Pleura zu verstehen.Vielmehr wird die Pleura häufiger sekundär in das pathologische Geschehen benachbarter Organe oder einer Allgemeinerkrankung miteinbezogen.Sie ist in ihren Ausdrucksmöglichkeiten stark eingeschränkt und reagiert mit der Ergußbildung als monotoner Antwort auf eine Vielzahl ätiologisch unterschiedlicher Reize..Somit ist der Pleuraerguß in aller Regel eine unspezifische Reaktion der serösen Häute auf einen spezischen Reiz.
Normalerweise sorgen die serösen Häute für ein ausgewogenes Fließgleichgewicht zwischen Bildung und Resorption der Pleuraflüssigkeit,welches für die Atemmechanik von fundamentaler Bedeutung ist.Eine Irritation der Pleura durch einen pathologischen Reiz führt zu einer Störung dieses Fließgleich-

gewichtes und damit zu einer Flüssigkeitsvermehrung im Pleuraspalt,dem Pleuraerguß.
Die Pleuritis kann als akut,subakut oder chronisch verlaufende Entzündung der Pleurablätter auftreten.Sie kommt entweder als "Rippenfellentzündung" mit sehr geringer Exsudatbildung (Pleuritis sicca),mit vermehrter Ergußbildung (Pleuritis exsudativa) oder als Pleuraempyem vor.Ohne entzündliche Veränderungen wird Transsudat aufgrund hämodynamischer Störungen,hauptsächlich als cardiales Dekompensationszeichen gebildet.
Bei der Pleuritis stehen ätiologisch pleuranahe Prozesse im Vordergrund,bei der Ergußbildung ist die Herzinsuffizienz die häufigste Ursache.
Das "Ursachenspektrum" der Pleuritis jedoch ist breit und beschränkt sich keineswegs nur auf pulmonale Erkrankungen.

Von einen Pleuraerguß spricht man dann,wenn eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt nachweisbar ist.Von pathologischer Ergußbildung darf allerdings bei kleineren Winkelergüssen nicht ohne weiteres gesprochen werden.
J.HESSEN (50) konnte bei 4% klinisch gesunder Personen kleinere Sinusergüsse nachweisen.
Die Diagnose einer pathologischen Pleurareaktion ist also erst bei größeren Ergüssen oder der entsprechenden klinischen Symptomatik gerechtfertigt.
KUNTZ (62) hat in einer großen Übersichtsarbeit zum Pleuraerguß die Krankenakten der Medizinischen Universitätsklinik Gießen der Jahre 1952 bis 1963 ausgewertet.Er fand unter 26 682 Patienten eines gemischt-internistischen Krankengutes insgesamt 2 534 Patienten mit röntgenologisch und klinisch nachgewiesenem Pleuraerguß.Das entspricht einer durchschnittlichen Häufigkeit von 9,86 % bei Patienten einer internistischen Abteilung.

93 % dieser 2.534 Patienten mit Ergußbildung ließen sich hinsichtlich der Entstehungsursache auf 5 Gruppen verteilen:

Herzinsuffizienz stand an erster Stelle mit 1.102 Patienten, entsprechend 43,5 % mit Transsudatbildung.

Begleiterguß bei Pneumonie an zweiter Stelle mit 487 Kranken entsprechend 19,2 %.

Erguß bei Malignom an dritter Stelle mit 440 Patienten,entsprechend 17,4 %.

Pleuritis exsudativa tuberkulosa an vierter Stelle mit 223 Kranken,entsprechend 8,8 %.

Erguß bei Leberzirrhose an fünfter Stelle mit 106 Kranken, entsprechend 4,1 %.

Für die verbleibenden 7 % fanden sich fast 30 weitere Ursachen,sodaß man mit recht von seltenen Ursachen sprechen konnte.Männliche Patienten hatten dabei mit 10,9 %etwas häufiger einen Erguß als weibliche mit 9,61 %.

2. Zur Pathophysiologie des Pleuraergusses

Der Pleuraraum ist mit den Mesothelzellen der parietalen und visceralen Pleura ausgekleidet und verfügt damit über eine,für Flüssigkeiten und Gase permeable,seröse Haut (L.PARADIS et al.(92)).Die Flüssigkeitsmenge im Pleuraspalt ist sehr klein,sie beträgt etwa 2 ml und enthält Zellen,Elektrolyte und Proteine.Überschüssige Flüssigkeit wird resorbiert, es sei denn,die Funktion der Pleura ist gestört,wie zum Beispiel bei der Pleuritis (G.J.TAMMELING (122)).
Die Geschwindigkeit des Flüssigkeitstransportes über die Pleura wird durch folgende Faktoren bestimmt:
1.den kolloidosmotischen (onkotischen) Druckgradienten
2.den hydrostatischen Druckgradienten
3.die Gewebepermeabilität
4.die elastischen Retraktionskräfte

Der hydrostatische Druck in den Lungenkapillaren der visceralen Pleura (HP_{cv})beträgt ca. 0,9kPa (9 cm H_2O) und ist damit erheblich geringer ,als der in den Kapillaren des großen Kreislaufes der parietalen Pleura (HP_{cp}),der ca. 2,9 kPa beträgt.
Infolge der Retraktionskraft der Lunge ist der intrapleurale hydrostatische Druck (HP_{if}) niedriger (-0,5 kPa) als die hydrostatischen Drücke der parietalen und visceralen Pleura.

Der kolloidosmotische Druck der Pleuraflüssigkeit (COP_{if}) beträgt ca. 0,8 kPa ,der des Plasmas (COP_{cap}) ca. 2,6 kPa (nach E.AGOSTINI (2)).
Die STARLING-Gleichung beschreibt die filtrierte und transportierte Flüssigkeitsmenge (FM) zwischen Vascular-und Extravascularraum (E.STARLING (117) ,N.STAUB (118) ,SIEGENTHALER (113)) :

$$F\,M = k\,(\,(HP_{cap} - HP_{if}\,) - (\,COP_{cap} - COP_{if}\,))$$

dabei sind :

k = Filtrationskoeffizient(Maß für die Flüssigkeitspermeabilität der Kapillarwände) in ml/sec^2/cm/kPa

HP_{cap} = hydrostatischer Kapillardruck

HP_{cv} = hydrostatischer Kapillardruck der visceralen Pleura

HP_{cp} = hydrostatischer Kapillardruck der parietalen Pleura

HP_{if} = interstitieller bzw. intrapleuraler hydrostatischer Kapillardruck

COP_{cap} = onkotischer Kapillardruck

COP_{if} = onkotischer Druck der Pleuraflüssigkeit

Der durchschnittliche Netto-Druckgradient resultiert aus den genannten Faktoren und erzeugt unter physiologischen Bedingungen einen Filtrationsdruck von ca. 0,1 kPa in den parietalen Kapillaren in Richtung Pleuraspalt.In den Kapillaren der visceralen Pleura entsteht wegen des geringen Druckes im Lungenkreislauf ein negativer Filtrationsdruck von ca. 1,2 kPa.
Der Flüssigkeitsstrom bewegt sich daher von der parietalen Pleura über den Pleuraspalt zur visceralen Pleura und dann zum Lungenparenchym.Insgesamt ist der Druckgradient jedoch relativ klein und unterscheidet sich an der visceralen Pleura kaum von dem an der parietalen Pleura.Die Reserven für

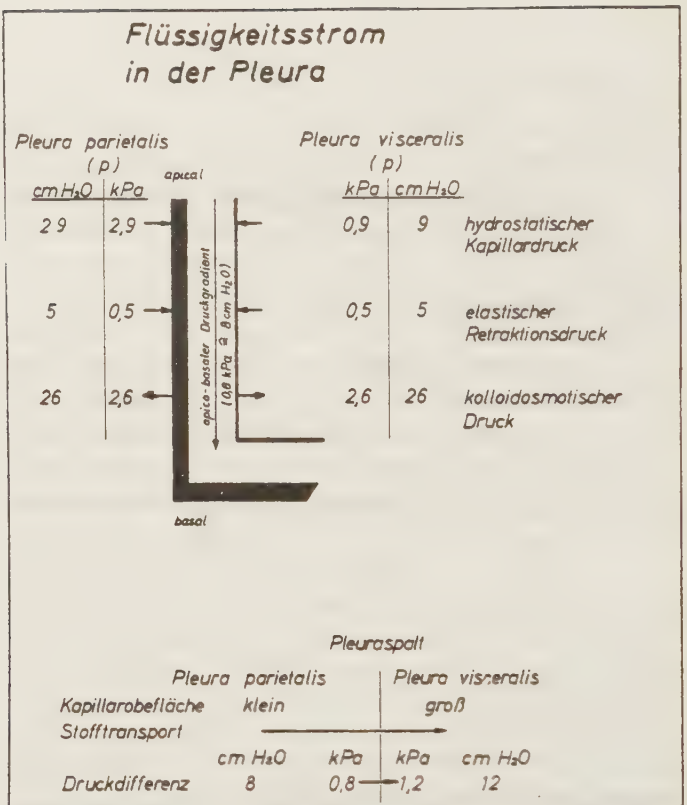


Abbildung 1: Der Flüssigkeitstransport am Pleuraspalt

den Flüssigkeitstransport sind jedoch groß, weil die effektive Kontaktfläche der Kapillaren und die durchströmende Blut menge an der visceralen Pleura erheblich größer ist als an der parietalen Pleura.

Eine weitere Verschiebung dieses Verhältnisses an Kontaktfläche mag auch daran beteiligt sein, daß palliative Decortikationen und Pleurektomien dadurch in der opera-

ven Therapie eines Tumors oft erfolgreich die massiven Exsudationsvorgänge mit all der folgenden klinischen "ergußbedingten" Symptomatik entscheidend zu lindern vermögen.
Unter physiologischen Bedingungen wird kontinuierlich Flüssigkeit von der parietalen Oberfläche abfiltriert und zu 80 % bis 90 % von der visceralen Pleura reabsorbiert (L.F. BLACK (9)) . Die verbleibenden 10 % bis 20 % einschließlich der höhermolekularen Bestandteile,wie Proteine oder,unter pathologischen Bedingungen,Erythrocyten und andere Partikel, werden über Lymphkanäle abtransportiert.Zwischen "gesunden" Pleurablättern ist also Flüssigkeit nur minimal als "Gleitmittel" vorhanden.
Störungen dieses Gleichgewichtes ergeben sich aus Änderungen der hydrostatischen,der onkotischen Drücke oder derKapillarpermeabilität.Entzündungen,Systemerkrankungen,intrathorakale Tumoren oder Metastasen verändern diese Faktoren über verschiedene Wege.So können Pleuratumoren und Entzündungen die Kapillarpermeabilität derart erhöhen,daß daraus eine zunehmende Filtrationsmenge resultiert.
Stenosen und Obstruktionen des Lungenparenchyms und konsekutiv der Lymphkanäle verringern die Resorption von Flüssigkeit und Proteinen.Stenosen der Lungenvenen erhöhen den hydrostatischen Kapillardruck der visceralen Pleura.
Der Druckgradient zwischen visceraler und parietaler Pleura wird damit verringert und/oder ausgeglichen,sodaß ein Flüssigkeitsstau entsteht.
Ein vermehrter Proteingehalt der Pleuraflüssigkeit bei Entzündung erhöht den onkotischen Druck im Pleuraspalt und verringert die Resorption.Steigt der Proteingehalt über 40 g/l, wiegt der erhöhte onkotische Druck die viscerale Resorption auf und es steht nur noch die Lymphdrainage zur Verfügung.

3. Zur Bedeutung der Pleuradiagnostik

Aus dem Verständnis der teils komplizierten pathophysiologischen und pathogenetischen Verlaufsmuster enstehender und fortschreitender Pleuraerkrankungen folgt notwendigerweise die Forderung nach einer möglichst raschen Klärung des zugrunde liegenden Schadens.Traumatische,entzündliche,immunologische oder auch hämodynamisch-retentionsbedingte Vorgänge erfordern differenzierte Antworten auf das scheinbar uniforme Reaktionsbild der Pleuraveränderungen.
Deshalb kommt einer raschen,gezielten Diagnostik eine besondere Bedeutung zu.
STOREY et al.(119) überschrieben ihre Arbeit "Pleural effusions.A diagnostic dilemma ",da es ihnen bei jedem fünften Patienten mit exsudativem Pleuraerguß nicht gelang,dessen Ursache zu klären.Sie beklagten,daß es kein erfolgversprechendes einheitliches diagnostisches Vorgehen in der Klärung pleuraler Prozesse gibt.So hat zum Beispiel auch keine bestimmte laborchemische Methode eine herausragende klinische Bedeutung erlangen können.Zur Einengung der Differentialdiagnose bedarf es daher immer vielfacher Untersuchungen.Eine exakte Diagnosestellung erfordert einen entsprechenden apparativen,personellen und finanziellen Aufwand.
Eine gezielte Therapie setzt eine gezielte Diagnostik voraus. Nur so können unrationelle oder unbegründete Therapieversuche und unter Umständen sogar unnötige Fürsorgemaßnahmen vermieden werden (KUNTZ (62)).
"We are in an agressive era in the diagnosis of thoracic deseases and laboratory and tissue evalution has become mandatory for exact diagnosis" (SULAVIK und KATZ,1963 ,(120)

In ihrer Stellungnahme zur Pneumonologie leiteten SULAVIK und KATZ (120) diese Forderung nach einer exakteren Diagnostik ab und folgerten daraus die zwingende Verpflichtung, Pleuraergüsse in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung mehr zu beachten.Bereits vor zwanzig Jahren forderten sie, in der ätiologischen Klärung von Pleuraergüssen weit mehr Sorgfalt walten zu lassen,als dies in der Regel geschah.Sie betonten die Unverzichtbarkeit der Gewebegewinnung zur histologischen Untersuchung,nicht zuletzt um rasch eine Antwort auf die Frage nach der Dignität eines solchen unklaren Ergusses zu bekommen.

KUNTZ (62) wiederum geht aufgrund eigener Untersuchungen davon aus,daß die Ätiologie eines Ergusses in über 90 % der Fälle geklärt werden kann.

Wenngleich also die Bildung eines Ergusses eine unspezifische Reizantwort der Pleura darstellt,kann doch eine Biopsie und die Untersuchung des Punktats eine differenzierte Antwort geben.Sie tragen zur Abklärung verschiedenster Grunderkrankungen bei.

In der Regel stellt die Pleurahöhle einen leicht zugänglichen Raum dar und die Punktion eines hier gelegenen Ergusses ist als komplikatiosarmer und leicht zu handhabender Eingriff für die Routinediagnostik geeignet.Die laborchemische bakteriologische und cytologische Untersuchung der Punktatflüssigkeit,ergänzt durch die präzise Begutachtung des Biopsiematerials kann dann die Reaktionsursache klären.

II. PLEURADIAGNOSTIK

1.Untersuchungsablauf

Die Diagnostik pathologischer Pleurareaktionen beginnt nach vorliegender Anamnese mit der klinischen Untersuchung.Perkussion und Auskultation lassen Ergußlage und -ausdehnung bereits oft erkennen.Daran schließt sich in der Regel die Thorax-Röntgendurchleuchtung an.Zur weiteren Dokumentation wird eine Thoraxaufnahme p.a. und seitlich anliegend (entsprechend der Befundlokalisation) angefertigt.Diese Bilder gestatten eine weitere Differenzierung in freie,gekammerte und abgekapselte Ergüsse.Dies ist je nach Fragestellung wichtig für weitere geplante Maßnahmen: Wo punktiere ich? Kann eventuell eine Drainage gelegt werden? Wie kollabiert die Lunge bei etwaiger Thorakoskopie? usw. .Der Röntgenbefund ist also richtungsweisend für jede weitere Diagnostik.
Selbstverständlich dient das Röntgenbild auch dem Versuch, der pathogenetischen Einordnung,der "Röntgendiagnose",auf die wir hier nicht näher eingehen.Diese liegt im Vorfeld unserer Untersuchung.Diese "Röntgenbeurteilung" umgreift den Brustkorb insgesamt mit seinen Knochen und Weichteilen, seiner Konfiguration,den Seitenverhältnissen,den Transparenzverhältnissen.Die "Röntgendiagnostik der Pleura"füllt Bände. In diesem Zusammenhang ist das Röntgenbild von besonderer Wichtigkeit,eben zur Lokalisation des optimalen Zugangs.Hier sind freilich oft Kompromisse notwendig,um knöchernen Hindernissen oder Weichteilproblemen aus dem Weg zu gehen.Im allgemeinen ist wohl der Satz richtig "Lieber etwas höher als zu tief punktieren".Die Gewinnung von Leber-,Nieren- oder Milzgewebe soll vorkommen;sie ist auch in unserem Untersuchungsgut verzeichnet.

Erwähnt sei noch,daß größere Ergüsse andere Abnormalitäten im Thoraxbereich verdecken können (R.B.BYRD (16)).Der Anfertigung von Aufnahmen in zwei Ebenen und von Kontrollaufnahmen nach Punktion kommt auch in dieser Hinsicht eine eine besondere Bedeutung zu.

2.Die diagnostische Punktion

2.1.Nosologie

Nosologisch lassen sich die Pleuraergüsse verschiedenen Gruppen zuordnen.Wir sagen:

a. transsudativ
b. exsudativ
c. hämorrhagisch
d. eitrig
e. fetthaltig

Die Inaugenscheinnahme und der Geruch sagen dem Geübten oft "schon fast alles".

2.2.Klinisch-chemische Laboruntersuchung

Für die Differenzierung in Transsudat und Exsudat galt früher lediglich das spezifische Gewicht.Ergüsse mit einem spezifischen Gewicht über 1016 g/l wurden den Exsudaten zugeordnet,darunter den Transsudaten.

Nach PADDOCK(91) besteht zwischen dem spezifischen Gewicht und dem Gesamteiweißgehalt des Ergusses eine lineare Beziehung.Seiner Formel entsprechend gilt:

Ein Gesamteiweißgehalt von 30 g/l entspricht einem spezifischen Gewicht von 1016 g/l und eine Änderung des Gesamteiweißgehaltes um 3,5 g/l einer Änderung des spezifischen Gewichtes um 1 g/l .In späteren Untersuchungen wurde dann oft-

mals nicht mehr das spezifische Gewicht,sondern der Gesamteiweißgehalt des Ergusses als Unterscheidungskriterium herangezogen und als Grenze galten 30 g/l .
Eine Untersuchung von CARR und POWER (19) zeigte jedoch,daß die Kriterien Gesamteiweißgehalt oder spezifisches Gewicht zu ungenau sind.Sie ließen sich in ihrer Studie ohne die Gefahr einer Falschklassifizierung nur auf die tuberkulösen Ergüsse anwenden.Zog man den Gesamteiweißgehalt zur Unterscheidung heran,so wurden 7 % der malignen Ergüsse fälschlicherweise als transsudativ und 16 % der cardial bedingten Ergüsse als exsudativ bezeichnet.Andere Autoren fanden ähnlich hohe Falschklassifizierungsraten (LEUALLEN und CARR (68) ,LUETSCHER (78)).
LIGHT et al (73) klassifizierten 19 % der malignen Ergüsse falsch ein.Sie haben nachstehendes Unterscheidungssystem vorgestellt,mit dem sie die Treffsicherheit erhöhen konnten:

1. $\text{Gesamteiweiß}_{\text{Erguß}}$ / $\text{Gesamteiweiß}_{\text{Serum}}$

   EXSUDAT: $> 0{,}5$ TRANSSUDAT: $< 0{,}5$

2. $\text{Laktatdehydrogenase}_{\text{Erguß}}$ (LDH)

   EXSUDAT: > 200 U/l TRANSSUDAT: < 200 U/l

3. $\text{LDH}_{\text{Erguß}}$ / $\text{LDH}_{\text{Serum}}$

   EXSUDAT: $> 0{,}6$ TRANSSUDAT: $< 0{,}6$

Transudat-Exsudat-Differenzierungsschema nach LIGHT et al. (73) ,Baltimore,Maryland,1972

Bei der Anwendung dieser drei Kriterien konnte die Zahl der falsch klassifizierten Exsudate von 11 auf 1 und die der Transsudate von 4 auf 1 reduziert werden.Die Fehlerquote lag damit bei einer Gesamtzahl von 150 untersuchten Ergüssen bei 1,33 %.PARADIS et al (92) erreichten so eine Fehlerquote von 1,0 %.Bei vertretbarem Aufwand kann also mit dieser Methode eine hinreichend genaue Zuordnung der Ergüsse erreicht werden.
Entgegen aller Regel kann jedoch ein transsudativer Erguß tumorbedigt sein.Bei einer Gefäß- oder Lymphbahnobstruktion durch Tumorgewebe können sich nach KUNTZ (62)transsudative Stauungsergüsse bilden.

b.
Hämorrhagische Ergüsse besitzen einen Hb-Gehalt von mehr als 2g/l (HAIN et al.(44).Dieser Wert entspricht bei einer mittleren Beladung eines Einzelerythrocyten von 30 pg Hämoglobin ca. 66 000 Erythocyten/mm^3. Ergüsse mit niedrigerem Hb-Anteil sollten als "blutig tingiert" oder "sanguinolent" bezeichnet werden.Ein hoher Blutanteil im Erguß spricht,nach Ausschluß eines Traumas ,für das Vorliegen maligner Tumoren oder Lungeninfarkten (LIGHT et al.(72) ,DINES et al. (28), SAHN (107)).

c.
Eitrige Ergüsse zeichenen sich laborchemisch durch einen niedrigen pH-Wert von unter 7,30 aus,desweiteren durch einen hohen Eiweißgehalt von über 40 g/l (LIGHT (71) ,POTTS et al.(94)). Der Leukocytenanteil im Empyem liegt über 25 000 pro mm^3 und es imponieren zumeist die neutrophilen Granulocyten.

d.

Fetthaltige Ergüsse haben ein milchartiges Aussehen.Als obligat gilt der mikroskopische Nachweis von Chylomikronen im Erguß(nach Anfärben mit SUDAN III) ((HAIN et al.(44), KUNTZ (62),KONRADT et al.(59) ,BRUNEAU et al.(14)).
Für pseudochylöse Ergüsse ist der Nachweis von Cholesterinkristallen charakteristisch.ROSANOW (104) schlug daher den Namen "Cholesterinpleuritis" für dieses Krankheitsbild vor.

e.

Nichts zeigt die Bedeutung einer gewissenhaften Differentialdiagnose dieser pathologischen Pleurareaktionen deutlicher als ein Blick auf die mannigfachen Krankheitsbilder in deren Begleitung sie erscheinen:

Transsudative Ergüsse bei:

1.Herzinsuffizienz ((KUNTZ (62),LEUALLEN(68),McPEAK(80),RACE (95))
2.Tuberkulose (KRUG(61))
3.akute Glomerulonephritis (KIRKPATRICK(56))
4.nephrotischem Syndrom(JENKINS(53))
5.anurisch-oligurischen Nierenerkrankungen (ALWALL(4))
6.Hydronephrosen (CORRIERE(24))
7.Leberzirrhose (JOHNSTON(54),LIEBERMAN(70))
8.rheumatoider Arthritis (FERGUSON(32),HAEGI(44))
9.Myxödem (SCHNEIERSON(111),SACHDEV(105))
10.MEIGS-Syndrom (MEIGS(82))

Exsudative Ergüsse bei:

1.Tuberkulose (KUNTZ(62))

2.pneumonischer Begleitpleuritis(FINE(34),TARYLE(124),LIGHT (71))

3.Lungenembolie (BYNUM(15))

4.Pleuracarcinose (LEUALLEN(68),LEFF(65),TANDON(123))

5.Pleuramesotheliom(ELMES(31),RATZER(101))

6.malignem Lymphom(WEICK(129),LEMAIRE(67))

7.Asbestpleuritis(BLAHA(11),GAENSLER(37),CHAHINIAN(20))

8.Sarkoidose(CHUSID(22),SHARMA(112))

9.subphrenischem Abzeß(HARLEY(47),MILLER(84))

10.Pankreatitis(KAYE(55),McKENNA(81))

11.Hepatitis(FORSTER(35))

12.rheumatoider Arthritis(RADENBACH(97),PETTY(93),LILLINGTON (74))

13.Lupus erythem.diss. (WINSLOW(132),RADENBACH(96)und(97))

14.SJÖGREN-Syndrom(RADENBACH(98))

15.Yellow-nail-Syndrom* (RADENBACH(98))

Hämorrhagische Ergüsse bei:

1.Pleuracarcinose(BERLINER(8))

2.Pleuramesotheliom(ELMES(31))

3.Lungeninfarkt(GRINER(42))

4.Pankreatitis(MIRIDJANIAN(85))

5.terminaler Niereninsuffizienz(GALEN(38),BERGER(12))

6.fulminant verlaufender Virushepatitis (EISEN(30))

* Yellow-nail-Syndrom:Trias: 1.Skleronychie 2. Lymphödem und / oder Lymphangiopathia obliterans 3. chron.Pleuritis exsudativa u./o. unspez. Lungenkrankheit .Ätiologie ungeklärt , 40 Fälle in der Weltliteratur

Eitrige Ergüsse bei:
1.para- metapneumon.Prozessen (SNIDER(116),TILLOTSON(126))
2.subphrenischem Abszeß (SNIDER(116),HARLEY(47))
3.exogen (iatrogen,traumatisch,postoperativ)(SNIDER(116))
4.Tuberkulose (KUNTZ(62))

Fetthaltige Ergüsse:
chylös bei:
1.Malignen Tumoren (KUNTZ(63),KONRADT(59))
2.exogenen Ursachen (BRUNEAU(14))
3."idiopathisch" (ALTHAUS(3))

pseudochylös ("Cholesterinpleuritis") bei:
1.rheumatoider Arthritis (FERGUSON(32))
2.Tuberkulose (KRUG(61))
3.anderen Ursachen (KUNTZ(62))

Weitere Laboruntersuchungen:
a) Hyaluronsäure
Bei Patienten mit Asbestexposition in der Anamnese wird von RASMUSSEN und FABER (100) bei fraglichem Mesotheliom die Bestimmung der Hyaluronsäure im Erguß vorgeschlagen.Hyaluronsäurekonzentrationen von über 0,8 mg/cm^3 stützen die Diagnose Mesotheliom.Erhöhte Hyaluronsäurewerte gehen mit einer zähviskösen Konsistenz der Ergußflüssigkeit einher und dies kann schon bei der Punktion auffallen.HAIN und ENGEL (44) lehnen diese Methode wegen des zu großen Laboraufwandes ab.

b) Carcinoembryonales Antigen (CEA)

In der DIagnostik von Pleuraergüssen maligner Genese wird in neuerer Zeit die Bestimmung des carcinoembryonalen Antigens (CEA) mit Erfolg eingesetzt.

GOLD und FREEMAN (40) wiesen diesen Tumormarker 1965 in maligne entarteten Zellen des Gastrointestinaltraktes nach.Als Ursache für das Auftreten fetaler Antigene werden Genomveränderungen in der Tumorzelle angenommen (HEIDL et al.(50).

Serum-CEA-Bestimmungen werden in der Verlaufskontrolle bestimmter Tumoren bereits routinemäßig durchgeführt.HEYENGA und MORR (51) fanden eine Spezifität der Erguß-CEA-Bestimmung zur Erkennung maligner Pleuraprozesse von 100 % ,bei einer Sensitivität von 65 % .Demnach sind hohe CEA-Werte praktisch beweisend für einen malignen Pleuraprozeß,während der prädiktive Wert niedriger CEA-Konzentrationen nur bei 68% liegt.Es muß also trotz negativen Tests noch bei fast einem Drittel der Patienten eine maligne Ergußgenese angenommen werden.

Summarisch gesehen beträgt die Effizienz der CEA-Bestimmung im Erguß in dieser Studie 80 % ,das heißt,vier von fünf Pleuraprozessen wurden richtig als benignen oder malignen Ursprungs klassifiziert.

Der Mangel an Sensitivität läßt sich gut mit den Ergenissen von RITTGERS et al. (103) in Übereinstimmung bringen,die niedrige CEA-Werte im Serum und in der Extravasalflüssigkeit insbesondere bei Nierentumoren,Mesotheliomen,gynäkologischen Tumoren und malignen Lymphomen feststellen konnten.HEYENGA und MORRs falsch negative Tests bezogen sich zu je einem Drittel auf Pleuramesotheliome,Pleuracarcinose bei Nierentumoren und Pleuracarcinose bei Bronchialkarzinom (Im Zahlenmaterial 2 von 10 Bronchialkarzinomen nicht erkannt).

Nach VLADUTIU et al.(127) läßt sich die Sensitivität dieser Methode durch die gleichzeitige Bestimmung des sauren alpha-1-Glykoproteins erhöhen,wird aber von HEYENGA et al.(51) wegen des Verlustes an Spezifität abgelehnt.

c) pH-Wert

Die Bestimmung des pH-Wertes des Ergusses ist nicht sehr aufschlußreich (pH-Werte unter 6,0 sprechen für das Vorliegen einer Ösophagusruptur).Bei tuberkulöser Genese werden meist Werte unter 7,3 gefunden und bei malignen Ergüssen über 7,4 (BYRD(16)).

d) Glukose

Die Glukosebestimmung im Erguß scheint in der Routinediagnostik ohne wesentlichen Wert zu sein.Diesen Schluß zogen LODDENKEMPER et al.(75) in ihrer vergleichenden Untersuchung bei 139 Patienten,wobei die Glukosebestimmung keine Hilfe in der Differentialdiagnostik bot.
Einzig hohe Werte schließen nach KUNTZ(62) eine Tuberkulose aus und extrem niedrige Werte lassen sich bei rheumatischer Genese finden (BYRD(16)).

e) RIVALTA-Probe und spezifisches Gewicht

Die RIVALTA-Probe (RIVALTA 1885) ist eine qualitative Ergußuntersuchung.Sie enthält,wie auch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes ,methodische Fehlermöglichkeiten (HAIN und ENGEL (44)).Diese Methoden sollten deshalb verlassen werden.Im LIGHT-Differenzierungsschema (siehe Seite 16) steht eine sehr viel praktikablere und vor allem aussagekräftigere Methode zur Verfügung.

2.3 Auswertung der Erguß-Cytologie

Oft finden sich durch die im Pleuraerguß nachgewiesenen Zellformationen bereits wesentliche Hinweise auf die Entstehungsursache.Dabei sind Tumorzellen pathognomonisch natürlich am wichtigsten.

Pleuradeckzellen,Lymphocyten,Monocyten und Erythrocyten,sowie Riesenzellen sind zwar auf bestimmte Entstehungsursachen hinweisend,jedoch nicht ausreichend charakteristisch.Häufig wird folgende grobe,auf die Entstehungsursache bereits hinweisende ,Einteilung vorgenommen:

1.lymphocytäre Zellen:

Hinweis auf nicht mehr ganz frische tuberkulöse Pleuraergüsse,selten auch bei Begleitergüssen von Tumoren,Viruspneumonien und auch bei Nierenerkrankungen,Leukämie,Lymphogranulomatose,Urämie,Lues,MEIGS-Syndrom und Chylothorax.

2.granulocytäre Zellen:

Bei Lungentuberkulose (pleuranah),vorwiegend aber bei unspezifischen,bakteriellen Infektionen (z.B. beginnendes Empyem)

3.Pleuradeckzellen:

In erster Linie bei Lungeninfarkten,sowie Transsudaten durch cardiale,portale oder dysproteinämischen Erkrankungen und desweiteren bei Pleuratumoren,Lymphogranulomatose und MEIGS-Sydrom.

4.Erythocyten:

Hier ist die bei weitem häufigste Ursache ein maligner Prozess.Als weitere Ursachen:

Lungeninfarkte und,bei kleineren hämorrhagischen Ergüssen, die Pakreatitis.
Erst dann in der Häufigkeit als Ursache Thoraxtraumen oder Spannungspneumothorax mit Gefäßverletzung.Weitere,jedoch seltenere Ursachen: Urämie,verschiedene Kollagenosen,Leberzirrhose,Mykosen,Antikoagulantientherapie,Strahlenfolgen,Endometriose,"Blutungsübel" u. a. .

5.eosinophile Ergüsse:
mannigfache Ursachen: "idiopathisch",verschiedenste bakterielle und virale Infektionen,durch Parasiten hervorgerufene Erkrankungen,Mykosen, allgemein bei allergischer Reaktionslage.

6. malignitätsverdächtige Zellproliferationen
Der Nachweis hat pathognomonische Bedeutung,wiewohl zum Teil differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei chronisch entzündlichen Veränderungen auftreten.Zum Beispiel bei älteren Ergüssen mit degenerativ veränderten Zellen,sowie Mesothelproliferationen ist die Abgrenzung zum Pleuramesotheliom oft schwierig (KNOLLE et al.(57) ,WINKELMANN et al.(131)).

7.Tumorzellen oder -zellverbände
Die Diagnose "maligner Tumor" ergibt sich bei Bestehen mehrerer Malignitätskriterien (Vergl. auch KUNTZ (62)) :
1)irreguläre Mitosen und das Auftreten unscharf begrenzter Zellverbände
2)Polychromasie des Cytoplasmas
3)Polymorphie der Nucleolie mit Vergrößerung der Nucleolus-Kern-Relation über 0,2 und Basophilie
4)Kernhyperchromasie mit Kernvergrößerung (Kern-Plasma-Rela-

tion über 0,7) sowie Vielkernigkeit,Kernanomalie,Anisocariose und unregelmäßiger Kernbegrenzung bei abnormer Chromatinstruktur

5)Polymorphie und Atypie der Zellen,Anisocytose und Vorliegen von ortsfremden Zellen

Im übrigen werden die cytologischen Befunde der Einteilung nach PAPANICOLAOU folgend vorgenommen.Das Pathologische Institut für allgemeinklinische Cytologie-Diagnostik der Medizinischen Hochschule Hannover verwendet folgendes,modifizierte PAPANICOLAOU-Schema (nach ATAY (5)):

I	ohne Befund
II	gutartige Veränderungen (Entzündungen,Metaplasie,gutartige Tumoren und Stoffwechselerkrankungen)
III	Zellproliferationen mit Atypien;unklarer Befund
III D	Dysplasie I-III (leichte,mittlere,schwere)
IV A	Carcinoma in situ
IV B	Verdacht auf invasives Carcinom (Early cancer und fortgeschrittenes Carcinom)
V	Invasives Carcinom (Early cancer und fortgeschrittenes Carcinom)

Für die Zuverlässigkeit der Malignitätsdiagnose gibt ATAY (5) folgende Zahlen an:

PAP. IV B : 95 %- 98 %

PAP V : 100 %

2.4 Bakteriologie

Bei der bakteriologischen Untersuchung,die den Nachweis pathologischer Keime zum Ziel hat,sollten immer vom Ergußpunktat Kulturen auf anaerobe (vor allem bei fauligem Geruch

des Punktats (BYRD (16)) und auf aerobe Erreger,Pilze,und Tuberkulose angelegt werden.Während zum Nachweis "unspezifischer" Keime die sterile Abnahme von 5 -10 ml Punktat genügt ist für den Nachweis von Tuberkulosebakterien eine möglichst große Ergußmenge von mindestens 400 ml zu zentrifugieren und das Sediment zu verarbeiten.
Kleine Ergußmengen sind für den Nachweis von Tuberkulosebakterien unsicher (KUNTZ (62)).

Das Anlegen von Tuberkulosebakterien-Kulturen vom Biopsiematerial erzielt gute Ergebnisse und wird im neueren Schrifttum häufiger empfohlen (BYRD (16),DELUCCIA und REYES (26)).

2.5 Histologie

Die Diagnose durch einen histologischen Befund zu sichern, ist wegen der Aussagekraft einer solchen Untersuchung ein verständliches Ziel. Daher bekommen bioptische Untersuchungsmethoden,wie die Nadelbiopsie und die Thorakoskopie eine immer zunehmende Bedeutung.
Denn histologisch können wir die Pleuritis in einigermaßen präziser Weise in ihrem jeweilig zum Zeitpunkt der Gewebeentnahme vorherrschenden Muster der Reaktion erfassen.

Mit den Befunden als Antworten unseres Pathologen,Medizinaldirektor Dr. SCHNELLER ,können wir eine Pyramide möglicher Beschreibungen fließender Pleuraprozesse konstruieren:

Pleurafibrom

Pleuraschwarte

Pleuracarcinose

Infarktpleuritis

fibröse Pleuritis

eitrige Pleuritis

subakute Pleuritis

fibrosierende Pleuritis

granulomatöse Pleuritis

unspezifisches Pleuraempyem

lymphofollikuläre Pleuritis

floride tuberkulöse Pleuritis

fibrosierend fibröse Pleuritis

produktive tuberkulöse Pleuritis

chronisch fibrosierende Pleuritis

fibrosierende tuberkulöse Pleuritis

entzündlicher Reizzustand der Pleura

nekrotisierende tuberkulöse Pleuritis

fibrosierend fibröse eitrige Pleuritis

Residuen einer hämorrhagischen Pleuritis

chronisch fibrosierende fibröse Pleuritis

chronisch vernarbende tuberkulöse Pleuritis

Granulom und chron.fibrosierende fibröse Pleuritis

chron.fibrosierende fibröse unspez.granulierende Pleuritis

unspez.vernarbende fibrös-eitrige und hämorrhagische Pleuritis

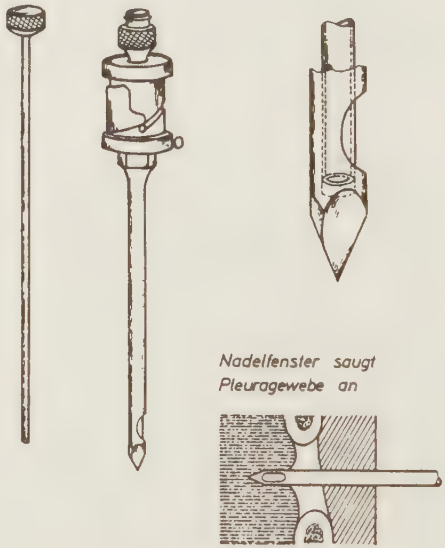
fibröse Pleuritis in Organisation mit Beteiligung eosinophiler Granulocyten

III.PLEURABIOPSIEMETHODEN

1.Geschichtlicher Überblick

Erste Veröffentlichungen über eine Diagnostik mit Hilfe der transthorakalen Nadelbiopsie stammen aus dem Jahr 1955 ,von

Biopsie - Nadel nach Abrams



Trokarähnliche Punktionskanüle mit einem Durchmesser von 3,5 - 4,0 mm In ein hinter der Nadelspitze befindliches Fenster wird Gewebe hineingesaugt und durch Drehung einer inneren Schneidekanule abgeschnitten

Abbildung 3 : Die ABRAMS-Biopsie-Nadel

DE FRANCIS ,KLOSK und ALBANO (25).Sie benutzten die VIM-SILVERMANN-Nadel,die auch heute noch eine große Bedeutung unter den Biopsiemethoden hat.

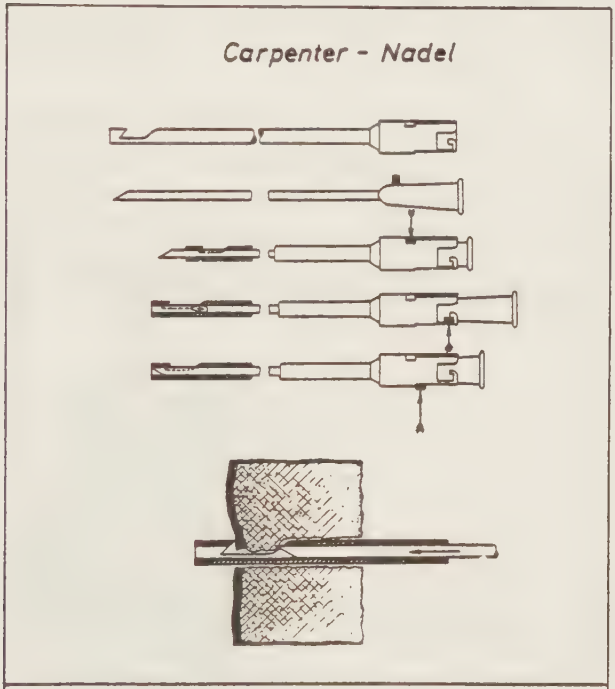


Abbildung 4 : Die CARPENTER-Nadel.Bajonett-mechanik mit innerer Schneidekanüle

1958 stellte ABRAMS (1) seine Biopsienadel mit seitlichem Fenster vor (siehe Abb. 3).Es folgten weitere Biopsiesysteme zur Pleuradiagnostik,wie 1961 die CARPENTER-Nadel (18)(siehe Abb.4);im selben Jahr die MOGHISSI-Nadel (87)(siehe Abb.5) und die FRANSEEN-Nadel (HARVEY und HARVEY ,1958 (48).
1957 konstruierte Konstantin COPE eine stumpfe,mit hakenförmigem Fenster versehene Biopsienadel ,die von ihm und EAST-

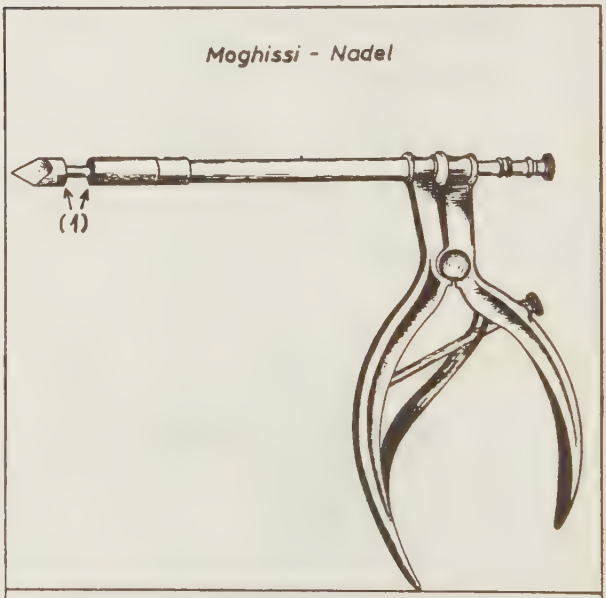


Abbildung 5 : Die MOGHISSI-"Nadel".Bei Betätigung des Zangenmechanismus wird durch die Schneidekanten (1) ein Gewebestück ausgestanzt.Punktionsflüssigkeit kann durch den Zentralkanal aspiriert werden.

RANGE (23) 1958 erstmals verwandt wurde (siehe Abb.6) und welche heute in Deutschland modifiziert als RAMEL-Nadel (siehe Abb.7) Anwendung findet.
Es existiert heute eine Vielzahl von Biopsiebestecken zur Pleuradiagnostik,zum Teil als Modifikationen anderer Systeme.

2.Vorstellung der Methoden
Da eine einzige Methode allein nicht in der Lage war,den verschiedenen Ausgangssituationen an der Pleura für eine Gewebeentnahme gerecht zu werde,galten die Entwicklungen

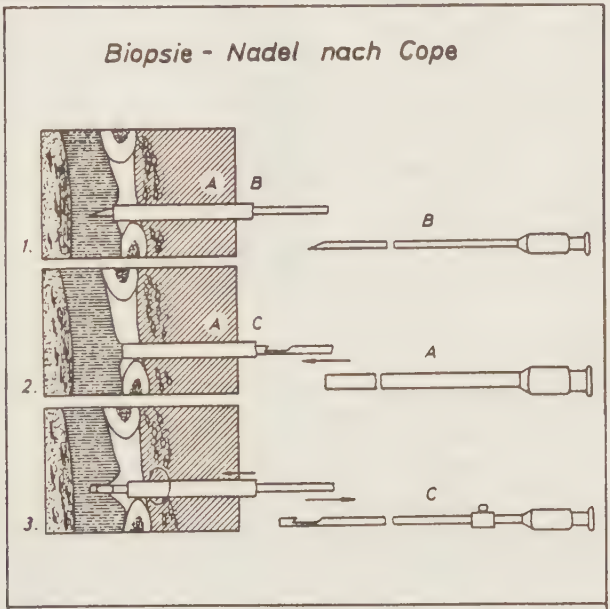
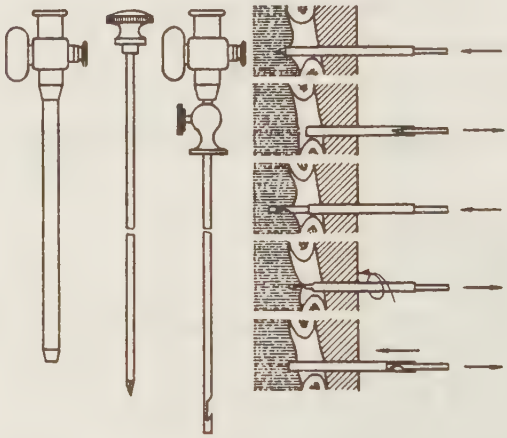


Abbildung 6 : Die COPE-Biopsie-Nadel

neuer Syteme und die Modifikationen bereits bekannter Methoden der Optimierung diagnostischer Möglichkeiten.
Von der richtigen Wahl der zur Verfügung stehenden Biopsiemethoden hängt in nicht unbeträchtlichem Maße der Erfolg der Diagnosesicherung ab,sodaß das Biopsiebesteck nach den vorgegebenen Verhältnissen am Pleuaspalt ausgewählt werden sollte

Biopsie - Nadel nach Ramel



Die Pleurabiopsienadel nach Ramel besteht aus einer Außenkanüle mit Trokarmandrin, der nach dem Einstich in die Pleurahöhle durch die Biopsiekanüle ersetzt wird Letztere weist eine seitliche, widerhakenformige, scharfrandige Öffnung auf, die sich beim Zurückziehen in das Pleuragewebe einhakt, so daß beim gleichzeitigen Vorschieben der scharfrandigen Außenkanüle das in der seitlichen Öffnung eingedrungene Pleuragewebe abgetrennt wird.

Abbildung 7 : Die RAMEL-Biopsie-Nadel

Die einzelnen Bestecke lassen sich auf wenige verschiedene Methoden zurückführen,wobei Modifikationen meist mehrere Systeme miteinander kombinieren.
Bei der HAUSSER-Nadel (HAUSSER (49)) und der bereits erwähnten VIM-SILVERMANN-Nadel (siehe Abb. 8) handelt es sich um ein Spreiznadelsystem:

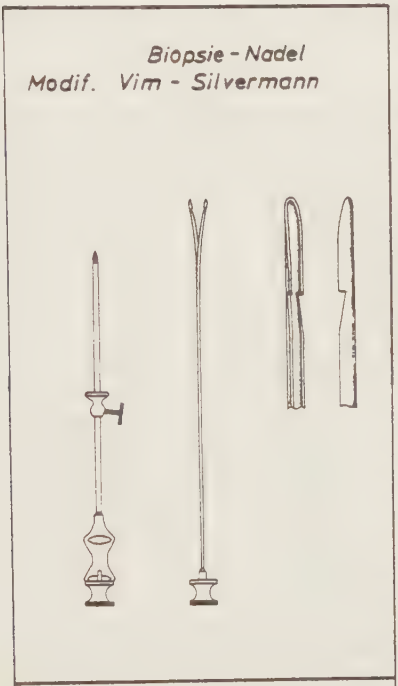


Abbildung 8: Spreiznadel nach VIM-SILVERMANN (modifiziert)

Nach Einführen der Punktionsnadel mit einem Durchmesser zwischen 2,5 mm und 4,0 mm und Entfernen des Mandrins wird eine sich spreizende und innen mit stufenförmigen Widerhaken versehene,konkave Lanzette durch lokkeres Klopfen mit dem Finger in das zu gewinnende Gewebe vorangetrieben.Das nachfolgende Vorschieben der äußeren Hohlnadel quetscht einen länglichen Gewebszylinder ab,der innerhalb der Lanzettenbrachen liegend durch die Hohlnadel herausgezogen werden kann. Diese Methode wird bevorzugt bei dickeren Pleuraverschwartungen mit geringer Ergußbildung verwandt.

ABRAMS oder HAREFIELD-Nadel (siehe Abb.3):
Durch ein seitliches Fenster hinter der geschlossenen Nadelspitze wird Gewebe in das Lumen gesaugt und durch Vorschieben der inneren Schneidekanüle abgeschnitten.Dieses Verfahren kann durch Weiterdrehen des seitlichen Fensters mehrfach wiederholt werden,wobei sich die Gewebeproben im Innenzylin-

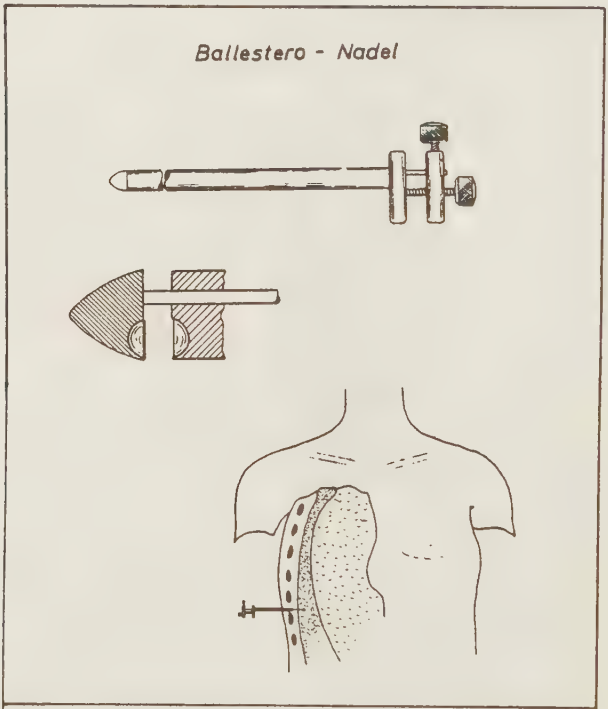


Abbildung 9: Die BALLESTERO-Nadel.Die Gewebeprobe wird in den kugelförmigen Hohlraum zwischen Schaft und Spitze gestanzt.

der sammeln.Die Modifikation nach FRANKLIN hat sich in dieser Methode (nach KUNTZ (62)) am meisten durchgesetzt.
Das Exzisat wird bei der Saugmethode durch den Saugdruck zum Teil jedoch stark traumatisiert,sodaß die histologische Beurteilung erschwert sein kann.Durch die weit in den Pleuraraum hineinreichende hexagonale,trokarähnliche Spitze ist der Einsatz dieses Systems nur bei größeren Ergüssen angezeigt,da sonst eine Verletzungsgefahr der Lunge besteht (P. B. ILES (52)).
Modifizierte MENGHINI-Nadel:
Sie besitzt einen Durchmesser von 1,8 mm und ermöglicht die Gewinnung eines Stanzzylinders aus parietaler und visceraler Pleura,sowie Lungengewebe.Bewährt hat sie sich vor allem bei der Biopsie von Pleuraschwarten und der Gewebegewinnung bei in die Pleura infiltrierten,peripheren Lungenprozessen.
RAMEL-Nadel (siehe Abb.7):
Hier wird der Trokarmandrin nach Erreichen des Pleuraraumes aus der Außenkanüle gezogen und durch die Biopsiekanüle ersetzt,die eine scharfkantige,widerhakenförmige seitliche Öffnung besitzt und die sich beim Zurückziehen derselben in die parietale Pleura einhakt.
Durch das Vorschieben der scharfkantigen Außenkanüle gelingt so das Abtrennen des in das seitliche Fenster eingedrungenen Gewebes.Dieser Vorgang sollte nach Verdrehen des Fensters wiederholt durchgeführt werden.Dies erhöht die Wahrscheinlichkeit,pathologisch adäquates Material zu gewinnen.
Bei sachgerecher Anwendung,wobei besonders auf eine wirklich scharf geschliffene Schneidekanüle geachtet werden muß,kann das Gewebe weniger traumatisiert gewonnen werden als bei den Saugmethoden.

Da anstelle eines spitzen Trokars eine glattrandige Kanüle verwendet wird ,eignet sich diese Methode auch für den Einsatz bei kleineren Ergüssen.
Die RAMEL-Nadel ist eine Modifikation der COPE-Nadel (COPE (23)), letztere findet im anglo-amerikanischen Sprachraum weit verbreitet Anwendung.

3.Anwendung,Kontraindikationen,Komplikationen
Allen Nadelsystemen gemeinsam ist die Punktionskanüle mit einem Durchmesser zwischen 1,8 mm und 4,0 mm ,wie sie auch zur Ergußpunktion gebräuchlich ist.Durch diese Kanüle wird die Biopsienadel eingeführt und die Gewebeprobe entnommen. Die Kombination der Ergußpunktion mit einer Pleurabiopsie bietet sich an und sollte, wenn möglich, immer durchgeführt werden.
Ausmaß und Lage des Ergusses werden am liegenden oder stehenden Patienten durch Perkussion und/oder Durchleuchtung lokalisiert und danach die Einstichstelle markiert,meist am Oberrand einer Rippe.Unter sterilen Kautelen und Lokalanästhesie erfolgt die Punktion des Pleuraspaltes, das Ablassen des Ergusses und die Gewebegewinnung.Nach KUNTZ(62) ist hierbei eine Punktion des basal-vertebralen Thoraxbereiches am ergiebigsten,sowohl für die cytologische als auch für die histologische Untersuchung.
Als Kontraindikationen gelten erhöhte Blutungsneigung bzw. Antikoagulantien-Therapie.Auch bei Verdacht auf Echinokokkenzysten sollte von einer Punktion der Pleura abgesehen werden. Liegen diese pleuranah,so besteht die Gefahr der Rupturierung.("Der sekundär-iatrogene Erguß"(BLAHA(10)).
Komplikationen sind selten.Bei Beherrschung der recht einfachen Technik der Punktion ist das Risiko der Verletzung

der intercostalen Gefäß-Nervenstraße zu vernachlässigen.Als häufigste Komplikation ist ein Pneumothorax zu erwarten,der jedoch bei der nachfolgenden Röntgenkontrolle entdeckt und in aller Regel problemlos drainiert werden kann (MITAL et al. (86)).

Der Pneumothorax ensteht entweder durch Eindringen von Luft durch den Punktionskanal oder bei der Verletzung der visceralen Pleura bzw. der Lunge.In Ausnahmefällen kann die Verletzung von Gefäßen zu einem massiven Hämothorax führen.Auch Hämoptysen und Luftembolien sind beobachtet worden (P.B.ILES (52),CANTOR et al.(17)).

Wenn auch Gefäßrupturen größeren Ausmaßes sehr selten sind, so können doch Maßnahmen bis hin zur Thorakotomie mit Verschluß der Blutungsquelle notwendig sein.In unserer Untersuchung fand sich ein Fall notwendiger Thorakotomie wegen Hämothorax bei verletzten Intercostalgefäßen nach mehrfach wiederholter RAMEL-Biopsie.

Mesotheliomzellen können metastatisch verschleppt werden und kleinere Hautemphyseme kommen häufiger vor.Benachbarte Organe können punktiert werden:Milz,Leber,Niere,Zwerchfell oder Pankreas, wobei Blutungen und Fistelbildungen gefürchtet sind (GETAHUN et al.(39), DELUCCIA et al.(26), FRIST et al.(36), MacDONALD (79), RHODES (102)).

D.S.CANTOR und T.BOONE (17) berichten als seltene Komplikation über einen Fall,bei dem die Pleurabiopsie eine Caecum-Perforation induzierte:

Eine traumatische Schädigung des Grenzstranges bei der Biopsie führte über einen neurogenen Effekt zu einer Störung des Gleichgewichtes im autonomen Nervensytem und einem erhöhten Sympathotonus mit Amotilität des Caecums und nachfol-

gender Perforation bei letalem Ausgang.
Schwere Komplikationen sind dennoch als Raritäten anzusehen und leichtere Zwischenfälle -immerhin auch selten- können in der Regel gut beherrscht werden.
Die transthorakale Nadelbiopsie wird daher in Veröffentlichungen als komplikationsarmer,fast risikofreier und den Patienten kaum störender Eingriff angesehen (KUNTZ (62)).

IV.EIGENE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1.Die Ausgangssituation

1.1 Das Krankengut

Für die vorliegende Arbeit wurden insgesamt 30 621 Krankenakten des stationären Patientengutes der Jahre 1970 bis 1978 des Zentralkrankenhauses der Landesversicherungsanstalt Oberbayern in Gauting bei München gesichtet.Herausgegriffen wurden die Jahrgänge 1977/78/79 mit insgesamt 12 908 Patienten Bei 572 Patienten stand die differentialdiagnostische Abklärung wesentlicher pleuraler Reaktionen im Vordergrund.
Die Krankengeschichten dieser 572 Patienten wurden mit Hilfe eines standardisierten Erhebungsbogen näher bearbeitet.
Die Häufigkeitsverteilungen dieser Pleurareaktionen in unserem Krankengut sind wesentlich determiniert durch die vorausgegangene Selektionierung in pulmonologischer Richtung und ist somit nicht repräsentativ für ein gemischt-internistisches Krankengut,sondern für das einer Lungenfachklinik.

1.2 Zur problematk retrospektiver Studien

Bei der vorliegenden Studie mußten Unterlagen und Akten ausgewertet werden,auf deren Vollstädigkeit und Genauigkeit kein Einfluß mehr genommen werden konnte.Es gingen Angaben darin ein, die von den verschiedensten Personen gemacht worden sind.Von der Gewissenhaftigkeit all derer, die in diesem Umfeld tätig geworden sind,hing dann auch die Qualität der Daten und Fakten, die in die vorliegende Studie eingingen, wesentlich ab.

1.3 Der Erhebungsbogen

Um Fehlerquellen weitestgehend auszuschließen wurde der Erhebungsbogen in einer Form entworfen,die eine Auswertung mit Hilfe der elektronischen Datenverarbeitung ermöglichte:

Krankenblattnummer:		1-2-3-4
Jahr der Erkrankung:		5-6
Lochkartennummer:		7
		8
Nationalität:		
deutsch	(1)	
italienisch	(2)	
spanisch	(3)	
jugoslawisch	(4)	
griechisch	(5)	
türkisch	(6)	
arabisch	(7)	
heimatlos	(8)	
sonstige,speziell:_____	(9)	
		9-10
Alter:		
		11
Geschlecht:		
männlich	(1)	
weiblich	(2)	
		12
Beruf:		
Arbeiter	(1)	
Angestellter	(2)	
Beamter	(3)	
Rentner	(4)	
ohne Beruf	(5)	
Freiberufler	(6)	
Schüler/Azubi/Stud.	(7)	
		13
Patient wurde erfaßt,		
wegen der Symptome,die ihn zum Arzt führten	(1)	
durch eine RRU oder andere Pflichtuntersuchung	(2)	
zufällig	(3)	
Grundkrankheit bekannt seit : (Monaten)		14-15

Seite 1

Frühere pulmonale Erkrankungen (anamnestisch)		16
keine	(0)	
Pleuritis	(1)	
Tuberkulose	(2)	
Pneumonie	(3)	
Bronchitis	(4)	
Asthma brochiale	(5)	
Silikose	(6)	
Tbc.allgem.	(7)	
sonstige,spez.:_____	(8)	
Wann war diese Erkrankung(Jahr):		17-18
nicht eruierbar	(99)	
Pleuritissymptome:		
nein	(0)	
ja	(1)	
Thoraxschmerzen		19
Mattigkeit/Müdigkeit		20
Inappetenz/Gewichtsverlust		21
Atemnot		22
Husten		23
Nachtschweiß		24
Cyanose		25
Fieber		26
Ergußlage:		27
kein Erguß	(0)	
rechts	(1)	
links	(2)	
beidseitig	(3)	
Ergußausdehnung:		28
kein Erguß	(0)	
keine Angaben	(1)	
klein(bis 500ml)	(2)	
mittelgroß (500-1000ml)	(3)	
groß (über 1000ml)	(4)	
Pleurapunktion:		29
nicht gemacht	(0)	
ergebnislose Punktion	(1)	
erfolgreiche Punktion	(2)	

Seite 2

Aussehen des Exsudates: 30

keine Angaben	(0)	
klar	(1)	
trüb	(2)	
eitrig	(3)	
sanguinolent	(4)	

Ergußcytologie:

nein	(0)	
ja	(1)	
überwiegend Lymphocyten		31
überwiegend Leukocyten		32
überwiegend Erythrocyten		33
überwiegend Tumorzellen		34

Ergußbakteriologie:

nein	(0)	
ja	(1)	
säurefeste Stäbchen (mikrosk.)		35
Tuberkulosebakterien(kulturell)		36
Staphylokokken		37
Streptokokken		38
Colibakterien		39
andere Bakt.,spez.:_____		40

Sputumcytologie:

nein	(0)	
ja	(1)	
überwiegend Lymphocyten		41
überwiegend Leukocyten		42
überwiegend Erythrocyten		43
überwiegend Tumorzellen		44

Sputumbakteriologie:

nein	(0)
ja	(1)

Seite 3

säurefeste Stäbchen(mikrosk.) 45
Tuberkulosebakterien(kulturell) 46
Staphylokokken 47
Streptokokken 48
Colibakterien 49
andere Bakt.,spez.:_____ 50

Empyem: 51

kein Empyem (0)
tuberk.Empyem (1)
tuberk.Empyem mit innerer Fistel (2)
tuberk.Empyem mitäußerer Fistel (3)
unspez.Empyem (4)
unspez.Empyem mit innerer Fistel (5)
unspez.Empyem mit äußerer Fistel (6)

Pleuraschwarte: 52

keine (0)
spezif. Schwarte (1)
spezif. mit Kalkeinlagerungen (2)
spezif. ,aufschwartend (3)
unspezif. Schwarte (4)
unspezif. mit Kalkeinlagerung. (5)
unspezif. ,aufschwartend (6)

Lage der Pleuraschwarte: 53

keine Schwarte (0)
rechts (1)
links (2)
beidseitig (3)

Pleurabiopsie: 54

nicht durchgeführt (0)
keine Angabe der Methode (1)
nach RAMEL (2)
nach ABRAMS (3)
nach VIM-SILVERMAN (4)
nach HAUSSER (5)
nach MENGHINI (6)
offene Pleurabiopsie (7)

Biopsiebefund (E.Nr.:_____) 55

nicht durchgeführt	(0)
kein verwertbares Gewebe	(1)
keine Entscheidung möglich	(2)
ohne Befund	(3)
tuberkulöse Veränderungen	(4)
carcinomatöse Veränderungen	(5)
andere unspezif.Veränderungen	(6)

Histologische Diagnose: 56-57

keine	(0)
fibrinöse Pleuritis	(1)
chron.Pleuritis	(2)
chron.fibrosierende Pl.	(3)
fibrosierend fibrinöse Pl.	(4)
subakute Pleuritis	(5)
fibrosierende Pl.	(6)
entzündl.Reizzustand der Pl.	(7)
Infarktpleuritis	(8)
eitrige Pl.	(9)
lymphofollikuläre Pl.	(10)
granulomatöse Pl.	(11)
Pleuritis	(12)
Pleuraschwarte	(13)
sonstiges,spez.:_____	(14)

Tuberkulinprüfung: 58

nicht gemacht	(0)
tuberkulinpositiv	(1)
tuberkulinnegativ	(2)

Enddiagnose bei Erguß: 59

kein Erguß	(0)
Herzinsuffizienz	(1)
Tuberkulose	(2)
Pneumonie	(3)
Karzinom	(4)
Lungeninfarkt	(5)
Pneumothorax	(6)
Rheumatismus	(7)
ungeklärt	(8)
sonstiges,spez.:_____	(9)

Seite 5

Enddiagnose bei "trockener"Pleuritis: 60

keine trockene Pl.	(0)
Bronchitis	(1)
Pneumonie	(2)
Lungeninfarkt	(3)
Tuberkulose	(4)
ungeklärt	(5)
sonstige Ursache,spez.:_____	(6)

Diagnose wurde gesichert durch:

nein	(0)	
ja	(1)	
klinische Symptomatik und Röntgenbilder		61
diagnost.Punktion u. Bakteriologie		62
diagnost.Punktion u. Cytologie		63
Sputumbakteriologie		64
Sputumcytologie		65
Pleurabiopsie		66
Bronchoskopie		67
Lymphknotenbiopsie		68
Lungenbiopsie		69
Thorakoskopie		70

Operationen: 71

keine	(0)
Dekortikation	(1)
Resektion	(2)
Thorakoplastik	(3)

Drainage: 72

keine	(0)
rechts	(1)
links	(2)
beidseitig	(3)

==========

Lochkarte 2

Sektion (sekt.Nr.:_____) 8

kein Exitus	(0)
tuberkulöse Veränderungen	(1)
carcinomatöse Veränderungen	(2)
andere unspez. Veränderungen	(3)

Seite 6

Histologischer Sektionsbefund: 9

nicht gemacht	(0)
durchgeführt	(1)

Tumor: 10

kein Tumor	(0)
maligne	(1)
benigne	(2)
ungeklärt	(3)

Art des Tumor: 11

kein Tumor	(0)
Pleuramesotheliom	(1)
Pleurafibrom	(2)
Plattenzell-Bronchial-Ca.	(3)
kleinzellig-undiff.Bronch.-Ca.	(4)
Adeno-Bronchial-Ca.	(5)
sonstiges,spez.:_____	(6)

Nikotingenuß: 12-13

keiner	(0)
Zigaretten/tag	(01)-(97)
Zigarre	(98)
Pfeife	(99)

Alkoholgenuß: 14-15

keiner	(00)
Bier Fl./Tag	(01)-(10)
Wein Schoppen/Tag	(11)-(20)
Schnaps Stamperl/Tag	(21)-(30)

Jahreszeitliches Auftreten der Pleuritis: 16-17

Angabe des Monats

Enddiagnose und sonstiges:

_____

_____

_____

_____

Seite 7

Die in dieser Form dokumentierten Daten wurden für die Auswertung und zur Dateneingabe in die Datenverarbeitungsanlage in folgende tabellarische Aufstellung gebracht (Abb.10):

Buchstabe: B

Seite 1

1,2,3,4	5,6	7	8	9,10	11	12	13	14,15	16	17,18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
3841	78	1	1	50	1	1	1	00	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	2	2	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Diagnose fehlt	0	0	0	0
3686	78	1	1	28	1	1	2	00	3	0	3	0	1	1	0	0	0	0	0	2	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3525	78	1	1	81	1	4	1	05	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	4	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3705	78	1	1	44	1	2	1	01	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3578	78	1	1	65	1	4	1	05	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	2	3	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Exitus 0	0	0	0	0
3555	78	1	1	28	1	1	1	02	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Seite 2

45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56,57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	E-Nr. vorl. Diagnose Befund
0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	00	1	agenitale Pleura 9	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	vorl. Diagnose L-Tuber ZD: ausgedehnte Pneumonie / L-Tbc
1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	4	D.E.-Nr. 14	1	2	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	V.a. L-Tbc
0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	5	D.E.-Nr. 14	0	4	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	rezidivierende (re)-seitige Pleuraerguß
0	0	0	0	0	0	0	4	1	5	1	0	0	9 *	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Vorläufige Diagnose: Pleuritis exsud. (re) * multiple L-Einsaat mit empyem. Pleuritis
0	0	0	0	0	Card.-dia. 0	4	0	0	0	0	0	0	empyem. 9	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	Klärung der pleuritischen Tribunpazone
0	0	0	0	0	Card.-dia. Verdacht auf 0	0	1	1	2	4	D.E.-Nr. 14	1	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	Unklare Genese einer Pleuritis exs (re)

Seite 3

Buchstabe: BI

12,3,4	5,6	7	8	9	10	11	12,13	14,15	16,17	5-st. Enddiagnose Sonstiges
3841	78	2	0	0	0	0	20	02	03	End.diagnose: aspergillotisches Pleuraempyem links
3686	78	2	0	0	0	0	20	05	12	E.-Nr.: 1072/78: Stenose d. li. Bronchus Pleuritis, ab zäher fadenziehender Pleuritis, Befund spricht für am Tuberkulose E.-Diagnose: respekt. k. Tbc bekannt, ohne Bakteriennachweis/Sicherung / 12 = 1 Pleuritis
3525	78	2	0	0	1	(Wertung Röntgen 5)	10	00	12	E.-Nr.: 4255/77 und 4377/77 E.-Diagnose: rezidiv. (re) eitriger Pl. Erguß bei Pleuracarcinose / Adenokarzinom, unbekannter Prim. Tu
3705	78	2	0	0	0	0	00	06	05	E.-Diagnose: multiple - Lungenembolie mit unspez. Pleuritis
3578	78	2	0	0	0	0	00	00	11	E.-Diagnose: Pleuraempyem (li), unspezifisch
3555	78	2	0	0	0	0	00	01	11	E.-Nr. 230/78: Fibrose, nekrotisierende, tuberkulöse Pleuritis/tuberkulöse zähfadige Stein: d. Histologie E.-Nr. 1024/78 (Schweiz): Fibrose, nekrot., tuberk. Pleuritis und produktive L.-Tbc

Abbildung 10: Der Dateneingabebogen

2.Allgemeine Ergebnisse zur Pleuritis

Von 572 Fällen entfielen 71 % auf das männliche und 29 % auf das weibliche Geschlecht.LALLINGER (64) beschreibt in seiner Dissertation über eine Untersuchung am Zentralkrankenhaus Gauting bei einem Patientengut der Jahre 1968/69/70 exakt das gleiche Zahlenverhältnis.

Das eindeutige Überwiegen des männlichen Geschlechts erklärt sich wohl aus der Tatsache,daß die tuberkulöse Ergußgenese mit 54,72 % in unserer Untersuchung die häufigste Ergußursache war und das männliche Geschlecht in dieser Gruppe eindeutig überwiegt.So gibt KUNTZ (62) für die Geschlechtsverteilung bei der Pleuritis exsudativa specifica ein Verhältnis von 62,8 % männlicher und 37,2 % weiblicher Patienten an.

Zur Altersverteilung der "Pleuritiden" zeigt Abbildung 11 einen Anstieg bis zum 20.Lebensjahr (die unter 15 -jährigen wurden in erster Linie von der hierfür zuständigen Kinderklinik erfaßt). Der weitere Verlauf der Graphik zeigt,daß in der Häufigkeitsverteilung die jüngeren Altersstufen den größten Anteil haben und dieser Anteil tendentiell mit fortschreitendem Lebensalter abnimmt.

Diese Altersverteilung entspricht im wesentlichen der der tuberkulösen Pleuritis, die in Abbildung 12 dargestellt ist. Diese Tatsache läßt sich wiederum daraus ableiten,daß die tuberkulöse Ergußgenese bei 313 von 572 Patienten anteilmäßig bei weitem überwog.

Der graphische Verlauf zeigt,wie sich die Diagnose "tuberkulöser Erguß" mengenmäßig über die einzelnen Altersgruppen verteilt,wobei mit 53,8 % über die Hälfte die Altersstufe 16 - 30 Jahre betrifft.

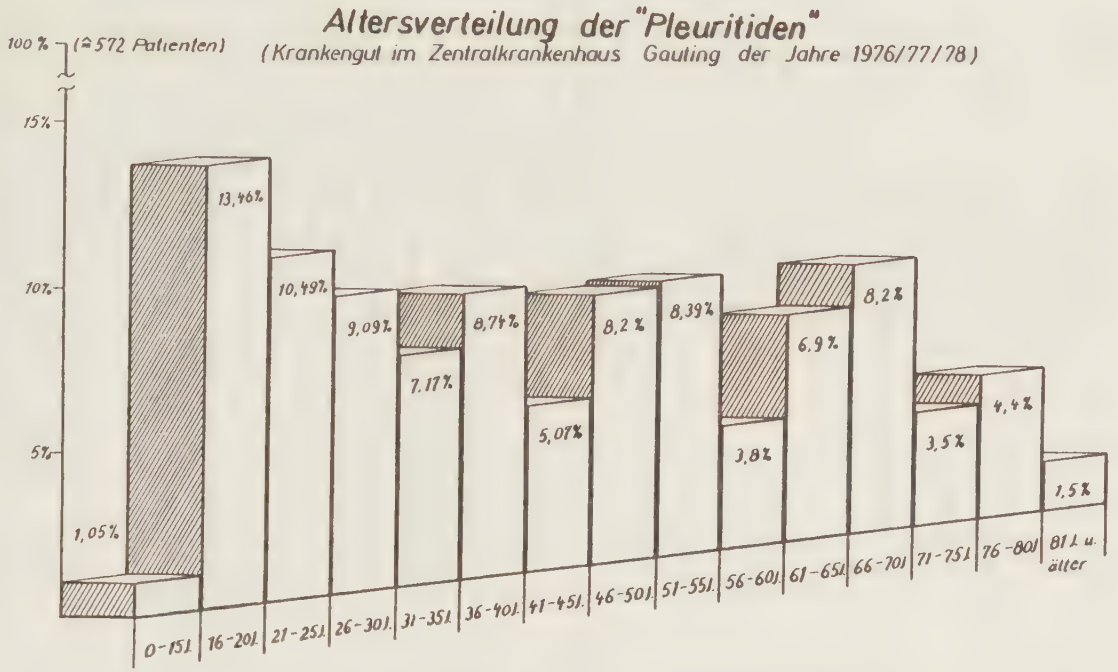


Abbildung 11 : Die Altersverteilung der "Pleuritiden"

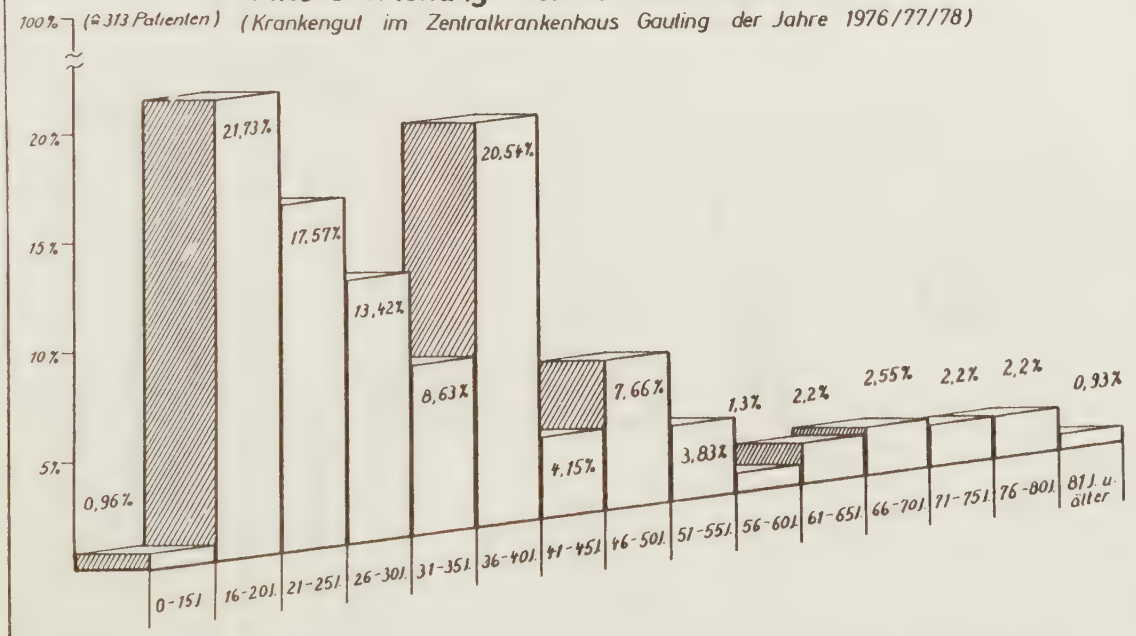


Abbildung 12 : Die Altersverteilung der tuberkulösen Pleuritis

Eindrucksvoll ist die Darstellung der Altersverteilung der Ergüsse maligner Genese in Abbildung 13 .Hier liegen nur 6,34 % aller carcinomatösen Pleuritiden bis zum 45.Lebensjahr und 93,66 % bei Patienten,die älter als 45 Jahre waren. Es zeigt sich ein stetiger Anstieg der Häufigkeit ab dem 46.Lebensjahr bis zur Altersgruppe 66-70 Jahre.

Abbildung 14 zeigt die prozentuale Verteilung der Ursachen von Pleuraergüssen nach Altersklassen.Die Ergußursachen wurden dazu in 3 Gruppen eingeteilt:
1.Tuberkulose
2.Carcinom
3.sonstige Ursachen

Unter die Rubrik "sonstige Ursachen" wurden sowohl unspezifische, als auch ungeklärte Ursachen und Fälle mit der Entlassungsdiagnose "Verdacht auf malignen Tumor" eingeordnet. In dieser Gruppe wird sich daher ein gewisser Anteil an malignen Ergußursachen verbergen.
Die drei Gruppen von Ergußursachen für die einzelnen Altersstufen zueinander in Relation zu setzen,erschien uns notwendig, um Aussagen machen zu können über die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der verschiedenen Ergußursachen für einzelne Altersklassen.Daraus können wir Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose bei Pleurareaktionen in Abhängigkeit vom Lebensalter der Patienten gewinnen.
Beispielsweise mußten wir bei unseren jüngeren Patienten im Alter von 31-35 Jahre durchaus bereits an ein Malignom denken (zu 4,9 %), dennoch ist die Wahrscheinlichkeit der Tuberkulose als Ergußursache in 2 von 3 Fällen doch noch erheblich gewesen.

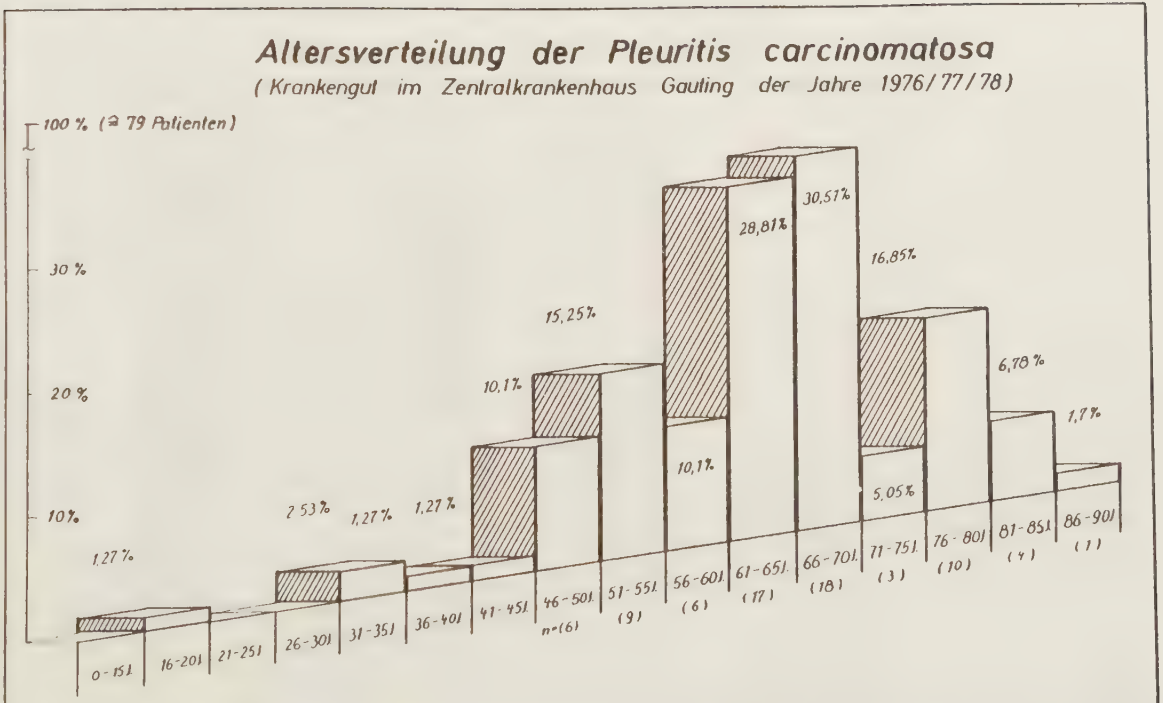


Abbildung 13 : Altersverteilung der Pleuritis carcinomatosa

Im Gegensatz dazu mußten wir bei unseren älteren Patienten bereits in erster Linie an eine maligne Ergußursache denken, bei den 61-65 jährigen war eine solche Genese mit 42,6 % mehr als doppelt so oft genannt als die Tuberkulose mit 17,5 Prozent.Die statistische Gültigkeit für die Wahrscheinlichkeit einer Diagnose besteht für die einzelnen Alterstufen selbstverständlich nur in Abhängigkeit der genannten Patientenzahlen.In ihrer Gesamtheit zeigt die Graphik einen eindeutigen Verlauf.

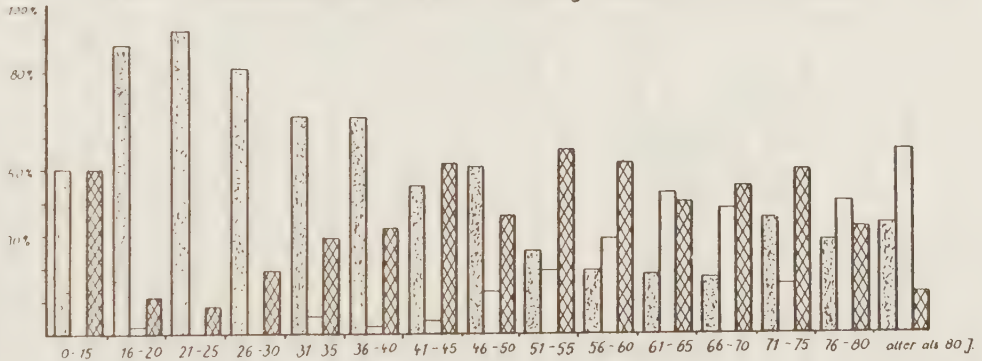
Im jüngeren Lebensalter nimmt die Tuberkulose eine herausragende Stellung ein.Sie erreicht als Ergußursache in der Gruppe der 21-25 jährigen mit 92 % ein Maximum und nimmt mit fortschreitendem Lebensalter als Ursache ab, um mit 17 Prozent ein Minimum in der Alterstufe 66-70 Jahre zu erreichen.Danach nimmt ihre Bedeutung als "Alterstuberkulose" wieder zu.

Auch die Verteilung der malignen Ergußursachen innerhalb der einzelen Alterstufen zeigt eine eindeutige Tendenz.Sie bekommen Bedeutung jenseits des 30.Lebensjahres und steigern ihren Anteil stetig, bis er jenseits des 60.Lebensjahres als Ergußursache bei 40 % liegt.

Aus der Abbildung 15 ist deutlich zu ersehen,daß unsere Untersuchung an dem Patientengut einer Lungenspezialklinik vorgenommen wurde. Nach KUNTZ(62) beträgt der Anteil cardial bedingter Ergüsse in einer eigenen Untersuchung an einem gemischt-internistischen Krankengut 43,5 % und stellt damit die hauptsächlichste Ergußursache dar.Unser Anteil von 1,75% cardial bedingter Ergüsse zeigt die eindeutige Vorauswahl der Patienten mit pulmonalet Krankheitätiologie.

Auch im übrigen zeigen sich in unserer Untersuchung Unterschiede zu den KUNTZschen Ergebnissen.So gibt er als Erguß-

Prozentuale Verteilung der Diagnosen in Abhängigkeit vom Lebensalter (ZKH - Gauting 1976/77/78 n = 572)



n=	6	77	60	52	41	50	29	47	48	21	40	47	20	25	9	100% = 572
	3	68	55	42	27	33	13	24	12	4	7	8	7	7	3	davon Tbc
	50%	88,3%	92%	81%	66%	66%	45%	51%	25%	19%	17,5%	17%	35%	28%	33%	≙ %
	0	1	0	0	2	1	1	6	9	6	17	18	3	10	5	davon Ca
	0%	1,3%	0%	0%	4,9%	2%	3,4%	13%	19%	28,6%	42,5%	38,3%	15%	40%	55,5%	≙ %
	3	8	5	10	12	16	15	17	27	11	16	21	10	8	1	Sonst. und V.a. Ca
	50%	10,4%	8%	19%	29%	32%	52%	36%	56%	52,4%	40%	44,7%	50%	32%	11,5%	≙ %

Legende: Tbc; Karzinom; sonstige und Verdacht auf Karzinom

Abbildung 14: Prozentuale Verteilung der Diagnosen in Abhängigkeit vom Lebensalter der Patienten

ursache in 19,2 % der Fälle Pneumonie, in 17,4 % Carcinom und in 8,8 % die tuberkulöse Pleuritis an.Berücksichtigt man den hohen Anteil der Herzinsuffizienz,so fällt doch auf, daß die Pneumonie und das Carcinom mehr als doppelt so oft als Ursache genannt wird als die Tuberkulose.
In unserer Untersuchung beträgt dieser Anteil 54,72 % ,der der Pneumonie 7,52 % und der des Carcinoms 13,81 % .Auch hier scheint der Grund in der Klinikspezifität des Zentalkrankenhauses Gauting als pneumonologische Klinik mit großer Tuberkuloseabteilung zu liegen.

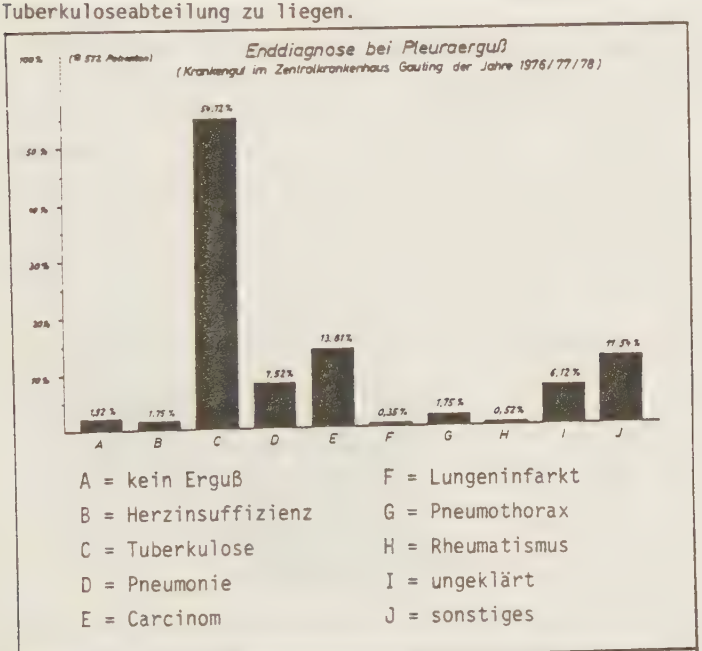


Abbildung 15: Enddiagnose bei Pleuraerguß

Andere Ergußursachen hatten keine größere Bedeutung.HAIN und ENGEL (44) halten es für ein Qualitätskriterium einer solchen Statistik über Pleuraergüsse,ob ungeklärte Fälle in nennenswerter Anzahl vorkommen und geben für ihre Untersuchung 8,0 % an.
Abbildung 16 zeigt die Art und Häufigkeit der Prodromalerscheinungen.Die Reihenfolge der Häufigkeit und die prozentuale Häufigkeit der Symptome deckt sich im wesentlichen mit KUNTZschen Angaben (62) und zeigt damit erwartete Ergebnisse.

Die Ergußausdehnung unterschied sich bei Tuberkulose und Malignom folgendermaßen:
kein Erguß lag bei spezifischer Genese 8 mal vor,entsprechend 4,7 % .(es handelte sich hierbei um umschriebene Schwarten und Schwielenbildungen,bei denen ein freier Erguß nicht nachweisbar war)

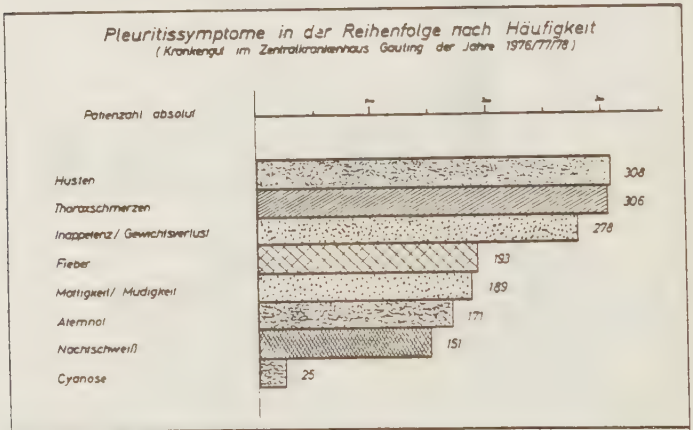


Abbildung 16 : Pleuritissymptome

kleinere Ergüsse (bis 500 ml) 68 mal,entsprechend 40,2 %
mittelgroße Ergüsse (500 -1000 ml) 40 mal,entsprechend 23,7%
große Ergüsse (über 1000 ml) 53 mal, entsprechend 31,4 %

Bei malignen Veränderungen fand sich :
1 mal kein Erguß ,entsprechend 2,2 % ,
kein kleiner Erguß,
8 Ergüsse mittelgroßer Ausdehnung,entsprechend 17,8 % und
36 Ergüsse großer Ausdehnung,entsprechend 80 %.

Insgesamt überwogen also bei Tuberkulose mit insgesamt 63,9% die kleineren bis mittelgroßen Ergüsse,während bei den malignen Prozessen große Ergüsse zu 80 % vorherrschten.

Auch die makroskopische Beschreibung des Exsudates unterschied sich bei tuberkulösen und malignen Ergüssen:
Bei Tuberkulose war das Aussehen des Exsudates
70 mal klar,entsprechend 76,1 % ,
17 mal trüb,entsprechend 18,5 % ,
4 mal eitrig,entsprechend 4,3 % und
1 mal sanguinolent,entsprechend 1,1 % .

Beim Malignom war die Beschreibung
20 mal klar,entsprechend 47,6 % ,
10 trüb,entsprechend 23,8 % und
12 mal sanguinolent,entsprechend 28,6 % .

Bei Tuberkulose waren damit die klaren Ergüsse mit 76,1 % vorherrschend.Klare Ergüsse stellten auch bei malignen Prozessen mit 47,6 % den größten Anteil,jedoch fanden sich hier auch zu 28,6,% sanguinolente Ergüsse,die in der tuberkulösen

gruppe mit 1,1 % die Ausnahme bildeten.

Die Abbildung 17 zeigt im Vergleich zu anderen Arbeiten auch für die unsrige Untersuchung einen deutlichen Erkrankungsgipfel in den Wintermonaten.Wir fanden die von KUNTZ (62) für die Pleuritis exsudativa spezifica beschriebenen Gipfel im Dezember/Januar, sowie den Märzgipfel auch für die Gesamtheit der spezifischen,unspezifischen und malignen Pleuraergüsse bestätigt.

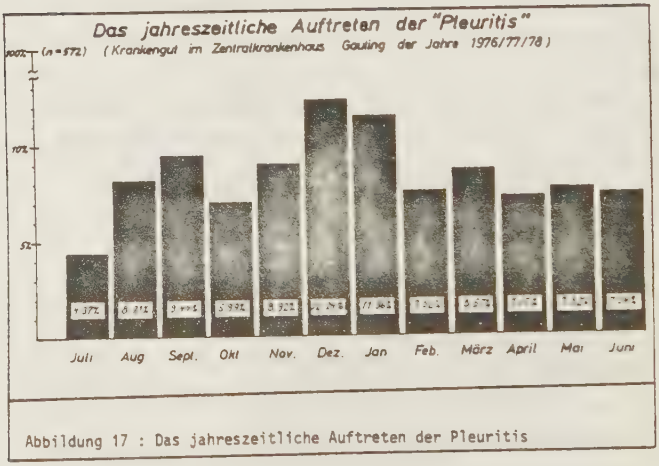


Abbildung 17 : Das jahreszeitliche Auftreten der Pleuritis

3.Spezielle Ergebnisse zur Pleurabiopsie

Bei 337 von 572 erfaßten Patienten,entsprechend 58,92 %, wurden insgesamt 340 Pleurabiopsien durchgeführt.Repräsentatives Material konnte in 96,47 %, nämlich 328 mal,gewonnen werden (Abbildung 18).In 22 Fällen war dem Pathologen keine Entscheidung möglich und weitere 11 mal lag uns kein Befund vo.Somit verbleiben 295 histologische Befunde; 86,76 % von 328 erfolgreichen Biopsien.

50,17 % (148 Fälle) entfielen auf tuberkulöse, 14,58 % (43 Fälle) auf carcinomatöse und 32,25 % (104 Fälle) auf andere Ergußursachen.

Zur Diagnosesicherung trug das Ergebnis der Pleurabiopsie in 254 Fällen bei, das entspricht, bezogen auf 340 durchgeführte Biopsien 74,7 % und , bezogen auf 295 vorliegende histologische Diagnosen sogar 86,1 % .

Bei 193 dieser 337 Patienten stand als Enddiagnose eine Tuberkulose fest. 148 mal brachte das histologische Ergebnis der Biopsie tuberkulöse Veränderungen.

Somit lag die Trefferquote der Biopsie in der Diagnosesicherung der tuberkulösen Pleuritis bei 76,68 % .

Die Mikrobiologie brachte in 50 Fällen mikroskopisch säurefeste Stäbchen bzw. kulturell Tuberkulosebakterien im Erguß und/oder im Sputum. In allen Fällen brachte auch die Histologie tuberkulöse Veränderungen.

Falsch positive Biopsiebefunde fanden sich bei der Tuberkulose nicht.

Von 56 Fällen mit malignen Veränderungen wurde die Diagnose bei 43 Patienten, entsprechend 76,78 %, durch die Biopsie gesichert.

Die cytologische Auswertung des Ergusses und/oder Sputums ergab 34 mal (60,71 %) Tumorzellen.

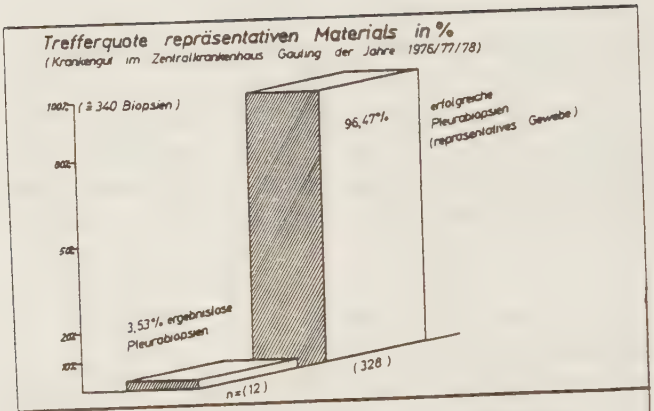


Abbildung 18 : Trefferqote in der Gewinnung repräsentativen Materials bei den durchgeführten Pleurabiopsien

Die Cytologie und die Biopsie ergaben in 33 Fällen gleichzeitig maligne Veränderungen.In einem Fall konnten cytologisch Tumorzellen gesichert werden, ohne daß die Biopsie das gleiche Ergebnis brachte.
Durch Cytologie und Histologie zusammen konnten demnach 44 von 56 Malignomen erkannt werden, das entspricht einer Gesamttrefferquote von 78,57 %.
Auch hier wurden keine falsch-positiven Befunde erhoben.

In den Fällen,bei denen die Enddiagnose nicht durch die Biop sie gestellt wurde,lautete die histologische Diagnose folgen dermaßen:

	bei Tuberkulose:	bei Carcinom:
fibrinöse Pleuritis	9	1
chronische Pleuritis	2	1
chron.fibrosierende Pleuritis	7	1
subakute Pleuritis	7	3
entzündlicher Reizzustand der Pleura	0	4
Pleuritis	3	0
Pleuraschwarte	1	0
fibrosierend fibröse Pleuritis	1	0

Bei tuberkulösen Veränderungen konnte demnach in 26,5 % der nicht diagnostizierten Fälle histologisch lediglich eine fibrinöse Pleuritis und in je 20,6 % eine chronisch fibrosierende bzw. eine subakute Pleuritis beschrieben werden.
Bei malignen Veränderungen fand sich statt dessen zu 33 % ein entzündlicher Reizzustand der Pleura und zu 25 % eine subakute Pleuritis.
Abbildung 19 zeigt, wie oft die einzelnen Biopsiemethoden angewandt worden sind, wobei in der hohen Zahl nicht angegebener Methodenwahl zumeist wahrscheinlich die RAMEL-Nadel verwandt worden ist.
Weiterhin wurden die Trefferquoten der RAMEL-Nadel und der Spreiznadelmethoden (VIM-Silverman und HAUSSER) in der Diagnose sicherung untersucht.
Bei Enddiagnose "spezifische Pleuritis" in 67 Fällen und hierbei zur Klärung durchgeführter Biopsie nach RAMEL gelang diese Diagnosesicherung durch Histologie 58 mal(entsprechend

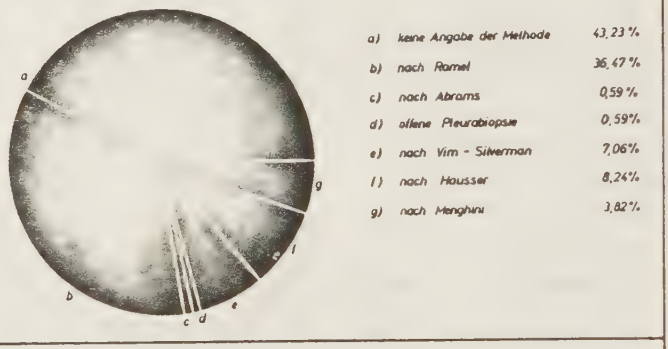


Abbildung 19 : Durchgeführte Pleurabiopsien.
Darstellung der Häufigkeit der angewandten Methoden.

86,56 %).Die entsprechenden Ergebnisse für die Pleuritiden maligner Genese sind bei 27 Fällen 24 diagnostierte Malignome,entprechend 87,9 %.

Die Spreiznadel wurde 49 mal verwandt und hatte eine Trefferquote von 83,3 % bei Tuberkulose und 87,5 % bei Malignom.

Für die anderen Methoden schien uns eine solche Untersuchung nicht zweckmäßig, da sie zu selten angewandt wurden und daher keine Aussagekraft gehabt hätte.

Weder für die Gewinnung repräsentativen Materials, noch für die "Trefferquote" in der Diagnosesicherung konnten für die einzelnen Biopsiemethoden auffallende Unterschiede gefunden werden.Die Ursache dafür,daß uns mit der RAMEL-Nadel die Diagnosesicherung häufiger gelang als im Gesamtdurchschnitt, scheint uns nicht in erster Linie am Instrumentarium zu lie-

gen;vielmehr wurde diese Methode bei uns sehr oft angewandt, sodaß die Sicherheit und die Routine der Biopsierenden hierin am größten waren.

Denn anzunehmen,daß etwa das Instrumentarium allein Unterschiede in der Trefferquote bewirken würde,ist nicht mit den vielfachen Bedingtheiten der "Trefferquote" in Einklang zu bringen.

Entscheidende Faktoren sind neben der Qualität des Instrumentariums dieQualifikation des Biopsierenden und die "Qualität des Substrats"(Wir werden hierauf noch zu sprechen kommen).

Auch die optimale Auswertung dieses Substrats durch einen erfahrenen Pathologen spielt eine wesentliche Rolle (Zahl der Schnitte,Ausdauer bei der Untersuchung;letztendlich auch Entscheidungsmut und Entscheidungsfähigkeit).

Auch der Indikatiosstellung zur Biopsie kommt im Rahmen einer "Treffsicherheitsdiskussion" eine besondere Bedeutung zu: Wird zum Beispiel bei einem "sympathischen Reizerguß" bei Tuberkulose die Pleura biopsiert,so ist kein entsprechend pathologisch verändertes Substrat zu erwarten;dies führt statistisch zu einem Absinken der Trefferquote.

Da aber auch negative Befunde letztendlich zur Diagnosestellung beitragen,sollte im praktischen klinischen Bereich bei einem Erguß der punktiert wird auch immer biopsiert werden.

Für die "Ergiebigkeit" einer Einzeluntersuchung kommen daher folgende Faktoren in Betracht:

1.) Sorgfältige Lokalisation der Punktionsstelle (unter Durchleuchtungskontrolle)
2.) Geeignetes Instrumentarium zur Gewebsgewinnung (z.B. RAMEL-Nadel bei ausreichendem Erguß; Spreiznadel bei Schwarte)
3.) Häufigkeit der Biopsien bzw. Zahl der Biopsien

4.) Der entscheidende Faktor ist wohl das Substrat: Es gibt Pleurareaktionen mit extrem geringen spezifischen Gewebereaktionen ("sympathischer Reizerguß " bei Tuberkulose); bei der käsigen Pleuratuberkulose,die das gesamte Rippenfell überzieht, ist mit einer hundertprozentigen Trefferwahrscheinlichkeit zu rechnen.
Ähnliche Verhältnisse ergeben sich beim Pleuramesotheliom: Hier ist die Stroma-Parenchym-Reaktion in Betracht zu ziehen,die unendlich unterschiedlich sein kann. Bei manchen Mesotheliomen fällt es dem Pathologen schwer, selbst bei Sektion die krebsige Natur in den ersten Schnitten aufzudecken.Vielfache Untersuchungen sind zur Diagnose auch am großen Material nötig.

5.) Die Gesamtmenge, das Gesamtgewicht des zur Verfügung stehenden Materials spielt selbstverständlich mit herein.

6.) Nicht selten erfolgt die Diagnose aus mitgewonnenem Lungengewebe, etwa bei penetrierenden Carcinomen.

7.) Natürlich spielt auch die oben erwähnte Indikationsstellung eine Rolle, wie auch

8.) die Qualität der pathologisch-anatomischen Untersuchung

Insgesamt muß also die "Treffsicherheit" der Pleurabiopsie in der Diagnosesicherung bei Pleurareaktionen innerhalb eines "multivariaten" Sytems gesehen werden.

V. PLEURABIOPSIE IM LITERATURVERGLEICH

1.Synopse

Das internationale Schrifttum über die Effizienz der Pleurabiopsie und anderer Methoden in der Pleuradiagnostik ist sehr zahlreich. So sehr sich der Versuch auch anbietet, diese Arbeiten miteinander zu vergleichen, so schwierig gestaltet sich ein solches Unterfangen. Die Ansätze und Fragestellungen der einzelnen Untersucher sind einerseits sehr unterschiedlich, andererseits differieren die Beurteilungskriterien erheblich.

So betrachten einige Autoren die Effizienz der Ergußcytologie, -bakteriologie und der Pleurabiopsie getrennt voneinander, andere wiederum die Kombination mehrer Methoden. Auch der diagnostische Wert thorakoskopischer Untersuchungen und der Gewebegewinnung unter Sichtkontrolle wird zum Teil mit einbezogen.

Einheitlich konnte allein die getrennte Betrachtung der Effizienz innerhalb der drei Diagnosegruppen "tumoröse","unspezifische" und "tuberkulöse" Ergußursachen gefunden werden Deshalb wurde das Schrifttum nach folgenden Kriterien gesichtet:

a) Anzahl der Patienten bzw. Biopsien, die in die Untersuchung eingehen, um die statistische Aussagefähigkeit einschätzen zu können.

b) Trefferquoten repräsentativen Materials in der Gewebegewinnung und die Wahl der Biopsiemethode, um eventuelle Abhängigkeiten herauszustellen.

c) Angaben über Komplikationen und unerwünschte Nebenwirkungen bei der Nadelbiopsie

d) Diagnostische Trefferquote innerhalb der 3 Diagnosegruppen maligner, tuberkulöser und unspezifischer Ergußursachen und die diagnostische Gesamteffizienz der Biopsie in der Pleuradiagnostik

ad a)

Die Anzahl der Biopsien in den einzelnen Untersuchungen liegt zwischen 17 und 271 (wir: 340 Biopsien). Die Gesamtzahl liegt bei über 1250 Biopsien.

DELUCCIA (26) : 50 Fälle, FRIST et al.(36): 166 Fälle, GETAHUN et al.(39): 171 Fälle, LODDENKEMPER (75): 250 Fälle, MITAL et al.(86): 51 Fälle, MUNGALL et al.(88): 271 Fälle, ONADEKO et al. (90): 200 Fälle, PARADIS et al.(92): 96 Fälle WINKELMANN et al.(131): 181 Fälle, STOREY et al.(119): 28 Fälle,VOGT-MOYKOPF et al. (128): 90 Fälle

Hierbei zeichnen sich oftmals gerade Publikationen mit geringer Fallzahl durch differenzierte Ergebnisse aus. Ein Vorteil niedriger Fallzahlen ist sicherlich die Möglichkeit einer weiten Auffächerung der Differentialdiagnose bis in sehr seltene Kasuistiken hinein.

ad b)

Angaben über die Trefferquoten in der Gewinnung repräsentativen Materials waren nur etwa bei der Hälfte der gesichteten Arbeiten zu finden. Sie lagen hier zwischen 80 % und 100 % . (80%, 83%, 84%, 89%, 100%, 100%; Lit.: (131), (75) (76), (39), (26), (86)).

Auffiel, daß die Trefferquoten von 100 % bei der Verwendung der COPE-Nadel angegeben wurden. Eine weitergehende Literatursichtung ergab gehäuft diese Angaben bei Verwendung der COPE-Nadel. Einzige Ausnahmen sind MOGHISSI (87) und BALLES-

TERO (6) (siehe Abbildungen 5 und 9), die über 100 %ige Trefferquoten bei der Verwendung ihrer eigenen Nadelsysteme berichten. Allerdings sind ihre Fallzahlen sehr gering und Publikationen, in denen andere Untersucher über ihre Erfahrungen mit diesen Nadeln berichten, sind uns nicht bekannt.

Für die VIM-Silverman-,ABRAMS- und CARPENTER-Nadel liegen die Angaben zwischen 74 % und 98 %.
Die Angaben von WINKELMANN (131), der über eine, über einen Zeitraum von 10 Jahren erstaunlich konstante, Fehlerquote von 20 % berichtet, wobei die Ergebnisse zumeist mit der RAMEL-Nadel, zu einem geringen Teil aber auch mit der ABRAMS- und der COPE-Nadel erzielt wurden, deuten auf die Abhängigkeit der Trefferquote nicht nur von der Biopsiemethode, sondern auch vom biopsierenden Arzt und klinikspezifischen Verhältnissen hin.
Unsere Trefferquote liegt insgesamt bei 96,47 % und für die RAMEL-Nadel bei über 99 % .

ad c)
Allgemein werden für die Pleurabiopsie Komplikationen und unerwünschte Nebenwirkungen als selten bezeichnet (MITAL (86), KUNTZ(62), LODDENKEMPER(75), THOMPSON(125), ONADEKO (90) .
DELUCCIA (26) gibt in 6 % der Biopsien kleinere Pneumothoraces an, die problemlos drainiert werden konnten. Bei 2 Patienten fand sich im Biopsiematerial Nervengewebe, die Patienten gaben jedoch keinerlei Beschwerden oder Funktionsausfälle an.
GETAHUN (39) hatte bei 171 Patienten 2 Fälle von massivem Hämothorax, von denen ein Fall letal verlief. Ein Fall von großem Pneumothorax konnte durch konservative Behandlung

beseitigt werden.
MUNGALL (88) fand unter 271 Biopsien 4 mal einen kleineren Pneumothorax und 2 Hautemphyseme, die keiner Behandlung bedurften.
VOGT-MOYKOPF (128) gibt bei 90 Biopsien 3 mal Pneumothorax und 3 Nachblutungen an.
CANTOR (17) berichtet über eine Grenzstrangschädigung mit letalem Ausgang.
Die Komplikationsrate liegt im Mittel unter 5 % ; das Entstehen eines Pneumothorax wird am häufigsten angegeben und letale Verläufe sind extrem selten. Sicher würde es vermittels der Computer-Tomographie wesentlich häufiger gelingen, kleinere Pneumothoraces nach Punktion und Biopsie zu entdecken.
Insgesamt fällt auf, daß bei Studien mit geringeren Fallzahlen relativ höhere Komplikationsraten angegeben werden. Hier wäre ein Zusammenhang zwischen der Erfahrung und der Routine des biopsierenden Arztes und dem Auftreten von Komplikationen zu diskutieren.

ad d)
Allgemein wird in der Literatur beschrieben, daß die Diagnosesicherung durch Pleurabiopsie bei tuberkulöser Ergußgenese häufiger gelingt als bei malignen Erkrankungen. Diese Angabe findet sich einigermaßen konstant, während die konkreten Trefferquoten für die einzelnen Diagnosegruppen erheblich differieren.
Da die Methodik der einzelnen Untersucher sehr verschieden war und die Angaben über die angelegten Auswahlkriterien nicht immer vollständig waren,konnte oft nicht unterschieden werden, ob sich die Ergebnisse nur auf die Biopsie bezo-

gen oder ob auch gleichzeitig cytologische oder bakteriologische Befunde mit eingingen.Die Bezugszahl, d.h., ob die Beurteilung sich auf die Gesamtzahl der durchgeführten Biopsien bezog oder abzüglich der nicht verwertbaren Biopsien, war mehrfach nicht angegeben, wodurch eine Vergleichbarkeit nicht gesichert war.

Für maligne Ergüsse liegen die Zahlen für die Trefferquote in der Diagnosesicherung in einem Schwankungsbereich von 29 % bis 81 %. WINKELMANN (131) gibt für die klinisch übliche Kombination von Erguβcytologie und Biopsie eine Trefferquote von 81,3 % an und LODDENKEMPER (76) von 74 %.

DELUCCIA (26) gibt 70,4 % an,FRIST (36) 35 %,MITAL(86) 72,7% ONADEKO (90) 74 % und STOREY (119) 53 % ; unser Ergebnis: 76,87 %.

Weitere Angaben finden sich bei CHRETIEN (21), DONOHOE (29), HAMPSON (45), HANSON (46), LEGGAT (66), LEVINE (69), MESTIZ (83), NIDEN (89), RAO (99), SALYER (108), SCERBO (109), SISON (115) und SWIERENGA (121) .

Im Mittel liegen die Ergebnisse nach einer Literatursichtung LODDENKEMPERs (75) bei maligner Genese bei über 60 %.

WINKELMANN (131) gibt für die Biopsie allein 54,7 % an und LODDENKEMPER in seinen beiden Veröffentlichungen ((75) und (76)) 31 % bzw. 35 % .Sie beziehen sich hierbei auf die Gesamtzahl der durchgeführten Pleurastanzen. Unter Berücksichtigung nur der Fälle mit repräsentativem Material steigt die Quote bei LODDENKEMPER auf jeweils 50 %.

In der tuberkulösen Gruppe lag das Ergebnis in LODDENKEMPERs Literatursichtung im Mittel bei 71 %, mit einer Spannweite von 28 % bis 85 % (unser Ergebnis: 76,68 %). Wir fanden noch höhere Ergebnisse bei DELUCCIA (26) und MUNGALL (88) mit

jeweils 88,88 %.
Über die diagnostische Gesamteffizienz der Biopsie in allen 3 Diagnosegruppen Aussagen zu machen, wird sicherlich sehr schwierig sein. Denn in der Gruppe der sonstigen und unspezifischen Ursachen können sich zum Teil nicht diagnostizierte Tuberkulosen und Tumoren verbergen und nicht alle "idiopathischen" Ergüsse sind idiopathisch, sodaß Angaben hierüber auch selten zu finden waren.
DELUCCIA et al.(26) geben die diagnostische Gesamteffizienz mit 82 % an, GETAHUN et al.(39) mit 51 % und MUNGALL et al. (88) mit 60 %.
Bei LODDENKEMPER ((75) und(76)) schließt sich ein Vergleich mit der Thorakoskopie an. In der Kombination aller Methoden, der Nadelbiopsie, der Ergußcytologie, der Mikrobiologie und der Thorakoskopie mit Gewebegewinnung konnte die Ätiologie in fast allen Fällen geklärt werden.

2.Multiple Biopsie
J.R.LOWELL (77) forderte die Pleurabiopsie an mindestens drei verschiedenen Stellen einer Thoraxseite, um die Wahrscheinlichkeit der richtigen histologischen Diagnose zu erhöhen. MUNGALL et al.(88) , University of Leeds,England, konnten diese Behauptung mit ihrer Studie untermauern.
An 55 Patienten nahmen sie unter Verwendung derABRAMS-Nadel insgesamt 271 Biopsien vor. Mit einer Spannbreite von 2 bis 10 Biopsien wurden pro Patient durchschnittlich 5 Biopsien in einer Sitzung getätigt. Nacheinander entnahmen sie an verschiedenen Stellen radial des unteren,lateralen Randes der punktierten Thoraxseite die Gewebeproben. Diese wurden unter randomisierten Bedingungen von einem einzigen Pathologen beurteilt.

In der Gruppe der 19 Patienten, in der eindeutig pathologische Veränderungen gefunden wurden, fand sich nur ein Fall, bei dem sämtliche Gewebeproben diesen Befund zeigten. In 7 Fällen zeigten sich auch negative Befunde, in einem Fall nicht sicher positive Befunde und in 10 Fällen neben sicher positiven Befunden auch negative und nicht eindeutige Befunde.

14 % bis 100 % der pro Patient entnommenen Gewebeproben innerhalb dieser Gruppe mit eindeutig positiven Befunden zeigten pathologische Veränderungen; bei den meisten Patienten waren es 30 % bis 70 % der Proben.

Die Trefferquote lag bei der Tuberkulose bei 88 % und bei malignen Tumoren bei 72 % (inclusive Cytologie 78 %).

Als Komplikation trat in vier Fällen ein leichter Pneumothorax auf, in zwei Fällen ein Hautemphysem. Keiner dieser Patienten benötigte deshalb eine aktive Behandlung.

Wegen der niedrigen Komplikationsrate und der nach Meinung der Autoren eindeutig höheren histologischen Trefferquote empfehlen sie die Methode der gleichzeitig vorgenommenen Mehrfachbiopsie als Weg zu einer schnellen Diagnosesicherung.

VI. Zusammenfassung

Einleitend wird auf die Problematik der Definition von Pleurareaktionen bzw. der "Pleuritis" eingegangen, die Vielfalt des Untersuchungsspektrums aufgezeigt und die pathophysiologischen Mechanismen der Pleuraergußbildung dargelegt.
Die "Pleuritis" als monotone Reizantwort der Pleura bei der Vielzahl der möglichen Ursachen mit unterschiedlicher Dignität und unterschiedlichen therapeutischen Konsequenzen stellt an die Pleuradiagnostik besondere Anforderungen.
Der Forderung nach einer raschen und exakten Diagnosesicherung folgt die eingehende Darstellung der diagnostischen Möglichkeiten. Hierbei wurden auch neuere,zum Teil nicht zum Routineprogramm des Pneumonologen zählende Methoden vorgestellt.
Einem kurzen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der Nadelbiopsie folgt die Vorstellung der wichtigsten Biopsienadeln und deren Anwendung.
Nach Schilderung der Ausgangssituation stellten wir die gewonnenen Untersuchungsergebnisse dar. Dabei konnten wir feststellen, daß auch heute noch -vielleicht aus Gründen der Klinikspezifität- der tuberkulöse Erguß im Vordergrund steht. Die Häufigkeitsverteilung der tuberkulösen und der carcinomatösen Pleuritiden in Abhängigkeit vom Lebensalter der Patienten zeigten charakteristische Verläufe. So fanden sich über die Hälfte der spezifischen Ergüsse im Alter der tuberkulösen Spätprimärinfektion und weit über 90 % der carcinomatösen Ergüsse jenseits des 45. Lebensjahres.
Die Darstellung der prozentualen Verteilung der Diagnosen in den verschiedenen Altersklassen könnte sich möglicherweise beim differentialdiagnostischen Vorgehen als hilfreich

erweisen, wenngleich sie unsere Unsicherheit in der Diagnostik bei Patienten mittleren Lebensalters nur bestätigt.
Am Anschluß an die Darstellung der Enddiagnose bei Pleuraerguß und der Häufigkeit von "Pleuritissymptomen" gingen wir auf physikalischen Ergußgrößen ein.
Hier konnten wir feststellen,daß bei Tuberkulose klare und kleine bis mittelgroße Ergüsse imponierten, während bei malignen Ursachen große Ergüsse und sanguinolentes Aussehen vorherrschte. Der bekannte Erkrankungsgipfel der Pleuritis in den Wintermonaten konnte bestätigt werden.
Der Wert der Pleurabiopsie als diagnostische Methode wurde besonders herausgestellt, da sowohl die außerordentlich hohe Trefferquote in der Gewinnung repräsentativen Materials, (96,43 %),als auch die hohe Trefferquote in der DIagnosesicherung von 74,7 % bei niedriger Komplikationsrate und geringer Belästigung des Patienten unterstrichen,daß uns mit der Pleurabiopsie für die Diagnosefindung ein unentbehrliches Instrumentarium in die Hand gegeben wurde.
Eine Gegenüberstellung der histo-pathologischen "Fehldiagnosen",d.h., wenn die Enddiagnose bei Tuberkulose oder Carcinom nicht durch die Biopsie gestellt werden konnte,zeigt für diese beiden wichtigen Ursachen interessante Angaben.
Eine getrennt nach Biopsie methoden durchgeführte Untersuchung der diagnostischen Effizienz ergab, daß diese nicht als methodenabhängig gelten kann,da die Methoden allein nicht die vielfachen Bedingtheiten der Trefferquote abdekken können.
Die hohe diagnostische Ausbeute der Pleurabiopsie bei geringer Komplikationsrate zeigte sich in der Diskussion der Ergenisse innerhalb der einzelnen Kapitel und konnte auch im Zusammenhang mit dem abschließenden Literaturvergleich bestätigt werden.

VII. LITERATUR

1. ABRAMS,L.D. :A pleural biopsie punch.Lancet I,30-31 (1958).

2. AGOSTINI,E. :Physiol. Reviews 52,57 (1972)

3. ALTHAUS,U. et al. :Chylothorax nach kardiovaskulären Eingriffen.Schweiz.med.Wschr.102,44-48 (1972)

4. ALWALL,N. :"Fluid lung" in anuria - oliguria.A study of 607 cases.In:A.GIGON,H.LUDWIG (Hrsg.):Pathogenese und Therapie der Ödeme.Schwabe & Co.,Basel-Stuttgart 1960,S.107 - 118

5. ATAY, :Die modifizierte Papanicolaou-Einteilung,die im Pathologischen Institut für allgemein klinische Cytologie-Diagostik angewendet wird.Merkblatt Med.Hochschule Hannover (1982)

6. BALLESTERO,R.J.:A new reliable instrument for pleural biopsie. Chest 61,3,303-304 (1972)

7. BERGER,H.W. et al. :Uremic pleural effusion.Ann.intern.Med. 82,362-364 (1975)

8. BERLINER,K.:Hemorrhagic pleural effusion. Ann.intern.Med.14, 2266-2284 (1941)

9. BLACK,L.F. :The pleural space and pleural fluid.Mayo Clin. Proc. 47,493-506 (1972)

10. BLAHA,H.:Die Lungentuberkulose im Röntgenbild.Springer-Verlag Berlin (1976)

11. BLAHA,H.:Zum Asbestoseproblem.Intern.Praxis 2 (1972)

12. BLAHA,H.:Kleinzellige Bronchialcarcinome.Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)

13. BRANDT,H.J.:Diagnostik der Pleuraerkrankungen einschließlich Thorakoskopie und Biopsie.Thoraxchirurgie 22,371-380 (1974)

14. BRUNEAU,R. et al.:The management of pleural effusions and chylothorax in lymphoma.Radiology 85,1085-1092 (1965)

15. BYRD,R.B.:Current concepts in diagnosing the cause of pleural effusions.Geriatics 10,44-48 (1977)

16. BYNUM,L.J. et al.:Radiographic features of pleural effusions in pulmonary embolism.Amer.Rev.resp.Dis. 117,829-834 (1978)

17. CANTOR.D.S. et al.:Perforation of the cecum as a complication of pleural biopsy.Acta Gastroent. Lat.Amer. 9,23-25 (1979)

18. CARPENTER,R.L. et al.:Pleural biopsy and thoracentesis by a new instrument.Chest 40,182-186 (1961)

19. CARR,D.T. et al.:Clinical value of measurements of concentration of protein in pleural fluid.New Engl.J.Med.259, 926-927 (1958)

20. CHAHINIAN,P. et al.:Les pleurésies asbestosiques non tumorales.Rev.Franc.Mal.Resp.1,5-38 (1973)

21. CHRETIEN,J. et al.:La ponctionbiopsie de la plèvre parietale a l'aiguille dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux.Bull.Soc.Med.Paris 118,1143-1154 (1967)

22. CHUSID,E.L. et al.:Sarcoidosis of the pleura.Ann.intern. Med.81,190-194 (1974)

23. COPE,C. et al.:New pleural biopsy needle.J.A.M.A.167,9 , 1107-1108 (1958)

24. CORRIERE,J.N. et al:Hydronephrosis as a cause of pleural effusion.Radiology 90,79-84 (1968)

25. DE FRANCIS,N. et al.:Needle biopsy of the parietal pleura. New Engl.J.Med. 252,948-949 (1955)

26. DELUCCIA,V. et al.:Percutaneous needle biopsy of parietal pleura.New York State J.Med. 13,2058-2061 (1977)

27. DIEM,C. et al.:Pleuritis.Dtsch.Ärtzeblatt 30,1953-1958 (1979)

28. DINES,D.E. et al.:The value of cells in the pleural fluid in the differential diagnosis. Mayo Clin.Proc.50, 571-572 (1975)

29. DONOHOE,R.F. et al.:Pleural biopsy as an aid in the etiologic diagnosis of pleural effusion. Ann.intern.Med. 48, 344-362 (1958)

30. EISEN,M.J. et al.:Fatal acute hepatitis .J.A.M.A. 146 , 1414-1416 (1951)

31. ELMES,P.C.:The natural history of diffuse mesothelioma . In: P.BOGOVSKI,J.C.GILSON,V.TIMBRELL et al. (Hrsg.) :Biological effects of asbestos .International Agency for Research on Cancer , 267-272 ,Lyon (1973)

32. FERGUSON,G.C.:Cholesterol pleural effusion in rheumatoid lung disease .Thorax 21, 577-582 (1966)

33. FERLINZ,R.:Lungen- und Bronchialerkrankungen .Thieme-Verlag, Stuttgart (1972)

34. FINE,N.L. et al.:Frequency of pleural effusions in mycoplasma and viral pneumonias .New Engl.J.Med. 283 ,790-793 (1970)

35. FORSTER,W. et al.: Pleuraerguß: ein Symptom akuter und chronischer Hepatitis .Schweiz. med.Wschr. 105 ,1714 -1716 (1975)

36. FRIST,B. et al.:Comparisation of the diagnostic values of biopsies of the pleura and cytologic evalution of pleural fluids .A.J.C.P. 72 ,48-51 (1979)

37. GAENSLER,E.A. et al.:Asbestos pleural effusion .Ann. intern. Med. 74,178-191 (1971)

38. GALEN,M.A. et al.:Hemorrhagic pleural effusion in patients undergoing chronic hemodialysis. Ann.intern.Med. 82,359-361 (1975)

39. GETAHUN,B. et al.: The diagnostic value of hook-needle biopsy of the pleura and peritoneum .East Afric.Med.J.58, 494-500 (1981)

40. GOLD,P. et al.:Specific carcinoembryonic antigens of the human gigestive system .J.exp.Med.122, 467- ,(1965)

41. GOLDSMITH,H.S. et al.:Pulmonary lymphangitic metastases from breast carcinoma. Arch.Surg.94,483-488 (1967)

42. GRINER,P.F.:Bloody pleural fluid following pulmonary infarction. J.A.M.A. 202, 123-125 (1967)

43. GUNNELS,J.J.:Perplexing pleural effusion .Chest 74, 390-393 (1978)

44. HAIN,E. et al.:Zur Diagnose,Differentialdiagnose und Epidemiologie der Pleuraergüsse .Pneumonologie 145,175-184 (1971)

45. HAMPSON,F. et al.:Needle biopsy of the pleura in the diagnosis of pleural effusion .Quart.J.Med. 30,249-255 (1961)

46. HANSON,G. et al.:Pleural biopsy in the diagnosis of thoracic disease .Brit.Med.J. II,300-303 (1962)

47. HARLEY,H.R.S.:Subphrenic abscess.Thorax 4,1-30 (1949)

48. HARVEY,C.et al.:Subclavian lymph node,pleural and pulmonary biopsy in the diagnosis of intra-thoracic disease. Post.Grad.Med.J. 34,204-209 (1958)

49. HAUSSER,R.:Über die gezielte transthorakale Lungenbiopsie mit einer Spreiznadel .Endoscopy 1,12-18 (1970)

50. HESSEN,J.:Roentgen examination of pleural fluid .Akta Radiol.(Stockholm) 86,1-80 (1951)

51. HEYENGA,H. et al.:Diagnostischer Stellenwert des carcinoembryonalen Antigens im Pleurapunktat .Dtsch.med.Wschr. 107, 818-821 (1982)

52. ILES,P.B. et al.:Pleural aspiration and biopsy .Brit.Med. J.280 ,693-695 (1980)

53. JENKINS,P.G. et al.: Recurrent pleural transsudate in the nephrothic syndrome .J.A.M.A. 230, 587-588 (1974)

54. JOHNSTON,R.F. et al.: Hepatic hydrothorax .Ann.intern.Med. 61,385-401 (1964)

55. KAYE,M.D. :Pleuropulmonary complications of pancreatitis. Thorax 23 ,297-306 (1968)

56. KIRKPATRICK,J. et al.:Roentgenographic appearance of the chest in acute glomerulonephritis in children .J.Pediat. 64 ,492-498 (1964)

57. KNOLLE,H. et al.: Primär-chronische unspezifische Pleuritis .Arch.Geschwulstforsch. 47/3,210-219 (1977)

58. KONDAWAR,V.I. et al.:Pleural biopsy in the etiological diagnosis of pleural effusion. J.Assn.Phys.Ind. 11,885-891 (1963)

59. KONRADT,J. et al.:Zur Pathogenese,Klinik und Therapie des Chylothorax .Thoraxchirurgie 26,7-13 (1978)

60. KOPP,H.:Zur Diagnose der Pleuraerkrankungen mittels Nadelbiopsie. M.M.W. 10 ,504-507 (1963)

61. KRUG,H.: Ober Cholesterinpleuritis .Zschr.Tuberk.107 ,334-341 (1956)

62. KUNTZ,E.: Die Pleuraergüsse. Differentialdiagnose,Klinik und Therapie .Urban & Schwarzenberg ,München-Berlin-Wien (1968)

63. KUNTZ,E.:Der Chylothorax. Beitr.Klin.Tuberk. 133,98-125 (1966)

64. LALLINGER,H.:Ätiologie,Verteilung und Differentialdiagnose von Pleuraergüssen .Inaug.-Diss. München (1972)

65. LEFF,A. et al.:Pleural effusion from malignancy .Ann.intern. Med. 88 ,532-537 (1978)

66. LEGGAT,P.O.:Needle biopsy of the parietal pleura in malignant disease. Brit.med.J. II,478-479 (1959)

67. LEMAIRE,A. et al.:Les pleurésies de la maladie de Hodgkin. Presse méd. 70 ,1339-1341 (1962)

68. LEUALLEN,E.C. et al.:Pleural effusion .New Engl.J.Med.252, 79-83 (1955)

69. LEVINE,H. et al.:Blunt-end needle biopsy of pleura and rib. Arch.intern.Med.109, 516-525 (1962)

70. LIEBERMAN,F.L. et al.:Pathogenesis and treatment of hydrothorax compliating cirrhosis with ascites .Ann.intern.Med. 64, 341-351 (1966)

71. LIGHT,R.W.:Management of parapneumonic effusions.Chest 70, 325-326 (1970)

72. LIGHT,R.W. et al.:Cells in pleural fluid.Their value in differential diagnosis .Ann.intern.Med.132,854-860 (1973)

73. LIGHT,R.W. et al.:Pleural effusions:The diagnostic separation of transsudates and exsudates .Ann.intern.Med. 77, 507-513 (1972)

74. LILLINGTON,G.A. et al.:Rheumatoid pleurisry with effusion. Arch.intern.Med.128, 764-768 (1971)

75. LODDENKEMPER,R. et al.:Wertigkeit bioptischer Verfahren beim Pleuraerguß:Individueller Vergleich zwischen Exsudatuntersuchung,Stanzenbiopsie und Thorakoskopie .Prax.Pneumol. 32, 334-343 (1978)

76. LODENKEMPER,R.:Thoracoscopy:results in non cancerous and idiopathic pleural effusions .Poumon-Coeur 37,261-264 (1981)

77. LOWELL,J.R.:Pleural effusions .University Park Press,Baltimore 68 ,(1977)

78. LUETSCHER,J.A.:Electrophoretic analysis of the proteins of plasma and serous effusions .J.Clin.Invest. 20,99-106 (1941)

79. MacDONALD,R.S.:Pleural aspiration and biopsy(letter).Brit. Med.J.280,1088 (1980)

80. McPEAK;E.S. etal.:The preponderance of right hydrothorax in congestive heart failure .Ann.intern.Med.25,916-927 (1946)

81. McKENNA,J.M. et al.:The pleuropulmonary complications of pancreatitis.Chest 71, 197-204 (1977)

82. MEIGS,J.V.:Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax-Meig's syndrome .Amer.J.Obstet.Gyn.67 ,962-985 (1954)

83. MESTIZ,P. et al.:Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion.Lancet 2,1349-1353 (1958)

84. MILLER,W.T. et al.:Subphrenic abscess. Amer.J.Roentgenol. 101 ,961-969 (1967)

85. MIRIDJANIAN,A. et al.:Massive bilateral hemorrhagic pleural effusions in chronic relapsing pancreatitis. Arch.Surg. 98, 62-66 (1969)

86. MITAL,O.P. et al.:Role of pleural biopsy by COPE's needle in suspected cases of malignant pleural effusion.Indian J.Chest Dis.allied Sci.20 ,187-192 (1978)

87. MOGHISSI,K.:A new type of pleural biopsy instrument. Brit. Med.J.1 ,1534 (1961)

88. MUNGALL,I.P. et al.:Multiple pleural biopsy with the ABRAMS needle.Thorax 35, 600-602 (1980)

89. NIDEN,A.H. et al.:Percutaneous pleural biopsy with a curretting needle .Amer.Rev.resp.Dis. 84, 37-41 (1961)

90. ONADEKO,B.O. et al.:Needle biopsy of the pleura in Nigeria. Brit.J.Dis.Chest 73 ,282-284 (1979)

91. PADDOCK,F.K.:The relationship between the specific gravity and the protein content in human serous effusions. Amer.J. med.Sci. 201 ,569-574 (1941)

92. PARADIS,I.L. et al.:Diagnostic approach to a pleural effusion .J.Maine Med.Assoc. 68,§78-382 (1977)

93. PETTY,T.L. et al.:The five manifestations of rheumatoid lung. Dis.Chest 49 ,75-82 (1966)

94. POTTS,D.E. et al.:Pleural -luid pH in parapneumonic effusions.Chest 70 ,328-331 (1976)

95. RACE,G.A. et al.:Hydrthorax in congestive heart failure. Ann.intern.Med.25 ,916-927 (1946)

96. RADENBACH,K.L. et al.:Kriterien zur Diagnose der exsudativen Pleuritiden von Autoimmunkrankheiten.Pneumonologie 145 ,224-237 (1970)

97. RADENBACH,K.L.:Pleura- und Lungenveränderungen beim systematisierten Lupus erythematodes .Berl.Med. 16, 267-277 (1965)

98. RADENBACH,K.L. et al.:Yellow-Nail-Syndrom mit Pleuritis exsudativa,Krankheit der Atemwege,Skleronychie und Lymphangiopathie sowie Nephropathie als Besonderheit.Prax.Pneumol. 28, 1139-1145 (1974)

99. RAO,N.V. et al.:Needle biopsy of parietal pleura in 124 cases. Arch.intern.Med. 115,34-41 (1965)

100. RASMUSSEN,K.N. et al.:Hyaluronic acid in 247 pleural fluids.Scand.j.Resp.Dis. 48, 366-371 (1967)

101. RATZER,E.R. et al.:Pleural mesotheliomas .Amer.J.Roentgenol. 99, 863-880 (1967)

102. RHODES,M.L.:Nonthoracothomy diagnostic techniques.J.Indiana States Med.Assoc. 74, 215-219 (1981)

103. RITTGERS,R.A. et al.:Carcinoembryonic antigen levels in benign and malignant pleural effusions.Ann.intern.Med. 88 , 631- ,(1978)

104. ROSANOW,N.J.:Über milchartige Ergüsse.Zschr.klin.Med.105, 744-752 (1927)

105. SACHDEV,Y. et al.:Effusios into body cavities in hypothyroidism. Lancet 1 ,564-566 (1975)

106. SACHS,L.:Statistische Auswertungsmethoden.Springer Berlin (1968)

107. SAHN,S.A.:Evalution of pleural effusions and pleural biopsy.In:T.L.Petty (Hrsg.):Pulmonary diagnostic techniques. Lea & Febinger ,105-131 (1975)

108. SALYER,W.R. et al.:Effcacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cythopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura .Chest 67, 536-539 (1975)

109. SCERBO,J. et al.:A prospective study of closed pleural biopsies. J.A.M.A. 218 ,377-380 (1971)

110. SCHAUB,R.:Nadelbiopsie der Lunge mit einer modifizierten Menghini-Nadel.Med.Welt 52,2689-2692 (1963)

111. SCHNEIERSON,S.J. et al.:Solitary pleural effusion due to myxedema .J.A.M.A. 168 ,1003-1005 (1958)

112. SHARMA,O.P. et al.:Pleural effusions in sarcoidosis. Thorax 30 ,95-101 (1975)

113. SIEGENTHALER,R.:Klinische Pathophysiologie .Thieme-Verlag (1979)

114. SIEMONEIT,K.D.:Zur Diagnostik und Therapie der Pleuraergüsse .In:R.Ferlinz(Hrsg.):Pulmonale Notfälle. med. pharma.Verlags-GmbH ,Frankfurt, 65-76 (1981)

115. SISON,B.S. et al.:Needle biopsy of the parietal pleura in patients with pleural effusion.Brit.med.J.II,298-300 (1962)

116. SNIDER,G.L. et al.:Empyema of the thorax in adults. Dis.Chest 54, 410-415 (1968)

117. STARLING,E.H.:On the absorption of fluids from the connective tissue spaces .J.Physiol.(London)19,312-326(1898)

118. STAUB,N.C.:Pathogenesis of pulmonary edema.Amer.Rev.Resp. Dis.109 , 358-372 (1974)

119. STOREY,D.D. et al.:Pleural effusion:A diagnostic dilemma. J.A.M.A. 236, 2183-2186 (1976)

120. SULAVIK,S. et al.:Pleural effusion .Thomas,Springfield (Illinnois,USA) ,(1963)

121. SWIERENGA,J. et al.:The value of thoracoscopy in the diagnosis and treatment of diseases affecting the pleura and lung. Pneumonologie 151 ,11-18 (1974)

122. TAMMELING,G.J. et al.:Physiologie der Atmung.Thomae Biberach (1980)

123. TANDON,R.K.:The significance of pleural effusions associated with brochial carcinoma.Brit.J.Dis.Chest 60, 49-53 (1966)

124. TARYLE,D.A. et al.:The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. Chest 74, 170-173 (1978)

125. THOMPSON,D.T.:Lung biopsy with local anesthesia .J.Thor. and Cardiovasc.Surg. 75,429-433 (1978)

126. TILLOTSON,J.R. et al.:Characteristics of pneumonias caused by E.coli. New Engl.J.Med. 277, 115-122 (1967)

127. VLADUTIU,A.O. et al.:Differential diagnosis of pleural effusions. Chest 79,297- ,(1981)

128. VOGT-MOYKOPF,I. et al.:Zur Diagnostik und prognostischen Bedeutung des Pleuraergusses bei Malignitätsverdacht. Thoraxchirurgie 22, 398-401 (1974)

129. WEICK,J.K. et al.:Pleural effusion in lymphoma.Cancer (Philadelphia) 31, 848-853 (1973)

130. WENDEL,H. et al.: Erfahrungen mit der transthorakalen Pleura- und Lungenbiopsie unter thorakoskopischer Kontrolle. Z.Erkrank.Atm.-Org.(Leipzig) 155, 89-94 (1980)

131. WINKELMANN,M. et al.:Blind needle biopsy in combination with cytology of pleural effusions .Acta Cytol.(Baltimore) 25, 373-376 (1981)

132. WINSLOW,W.A. et al.:Pleuritis in systemic lupus erythematosus.Ann.intern.Med. 49; 70-88 (1958)

Herrn Professor Dr. H. BLAHA danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, für seine stets bereitwillige Hilfe und seinen wertvollen Rat.

Herrn Ltd. Medizinaldirektor Dr. W. SCHNELLER danke ich besonders für die Vermittlung des notwendigen Wissens zum Verständnis der pathologisch-anatomischen Gegebenheiten an der Pleura.

Lebenslauf

Am 16.Juni 1945 bin ich in Winterberg / Böhmen geboren. Die Grundschule besuchte ich in den Jahren 1952 bis 1956 in Schwarmstedt / Hannover und wechselte dann zum Gymnasium in Hannover. Am Internat Eichenschule in Scheeßel / Rotenburg legte ich am 15.9.66 die Reifeprüfung ab.
Nach einem dreisemestrigen Philosophie-Studium an der Universität Würzburg begann ich zum Sommersemester 1969 das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin.
Das Medizinische Staataexamen legte ich am 21.11.1975 ab und erhielt die Approbation am 14.1.77 .